

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

N°

70

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gérard, Jean-Loup, Roland BERTHOUD

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Décembre 1932, à NEUILLY-sur-SEINE (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES DYSKINESIES HYPOTONIQUES
DE LA PAROI POSTERIEURE DE LA TRACHEE

Président : Monsieur AUBRY (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI°

1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548803_0031

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Gérard, Jean-Loup, Roland BERTHOUD

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Décembre 1932 à NEUILLY-SUR-SEINE
(Seine)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
DYSKINESIES HYPOTONIQUES DE LA PAROI POSTERIEURE
DE LA TRACHEE

-:-

Président : Monsieur AUBRY (Professeur)

-:-

DACTYLO - SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1963



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H),
BINET (L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E),
DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAI (E), LIAN (C),
MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M),
MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR
VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDE-
LIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J),
STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR M. BARGETON (D)

2e ASSESSEUR M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F.) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N...
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (-Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin)	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H)
	{ LHERMITTE (F)
	{ PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	{ CABROL (C)
	{ COUINAUD (C)
	{ GILLOT (C)
	{ OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS pr.s. ch.
	{ ABELANET (R)
	{ BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	{ CHOMETTE (G) { GOUYGOU (Ch)m.conf. { NEZELOFF (Ch.) { ORCEL (L) { PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) { VOURC'H (G) { BARBIER (P) { CHRISTOL (D) { Le MINOR (L) { TOURNIER (P)
Bactériologie	{ BAULIEU (Et)m.conf. { BOURILLON (R) { CARTIER (P) { DREYFUS (J.Cl.) { GONNARD (P) { KRUH (J) { JEROME (H)
Biochimie médicale	{ PLAS -(F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

Médecine légale	(Fournier (E)
	(Gueniot (M)
	(Hadengue (A)
Médecine du travail	(Albahary (C)
Neuro-Chirurgie	(Pertuiset (B)
	(Granjon (A)
	(Hervet (E)
	(Le Lorier (G)
	(Levy (J)
	(Morin (P)
Obstétrique	(Musset (R)
	(Robey (M)
	(Seneze (J)
	(Sureau (C)
	(Thoyer-Rozat (J)
	(Bregeat (P)
Ophtalmologie	(Dubois (A)
	(SarauX (H)
	(Judet (R)
	(Meary (R)
Orthopédie	(Postel (M)
	(Ramadier (J)
	(Debain (J)
Oto-rhino-laryngologie	(Pialoux (P)
	(Golván (Y)
Parasitologie	(Lapièrre (J)
	(Barcat (J)
	(Binet (J.P)
	(Cauchoux (J)
	(Cerbonnet (G)
	(Chatelin (C.L)
	(Dubost (Ch.)
	(Dubost (Cl.)
Pathologie chirurgicale	(Faurel (J)
	(Flabeau (F)
	(Garbay (M)
	(Garnier (H)
	(Gaudart-d'Allaines
	(Cl.de)
	(Germain (A)
	(Lataste (J)
	(Leveque (B)
	(Loygue (J)
	(Mercadier (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale...	(NATALI (J)
	(PELLERIN (D)
	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
Pathologie exotique	(THOMERET (G)
	(SCHNEIDER (J)
	(BENHAMOU (J.P.)
	(BERTHAUX (P)
	(BOIVIN (P)
Pathologie expérimentale.	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(MIKOL (Cl)
	(RICHEL (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CATINAT (J)
	(CHRETIEN (J)
	(COBLENTZ (B)
	(CONTAMIN (F)
Pathologie médicale	(COURY (C)
	(ETIENNE (J.P)
	(FREZAL (J)
	(FRITEL (D)
	(HENNEQUET (A)
	(HIMBERT (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESORRE (R)
	(MACREZ (C)
	(MOREAU (L)
	(NICK (J)
	(ROYER (P)
	(TOURNEUR (R)
	(WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	(LAFOURCADE (J)
	(LEFERCQ (G)
	(MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J) BOISSIER (J) LECHAT (P) BARRES (G) DEJOURS (F) DURLAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J) CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)m.conf. KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P) PICHOT (P) DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J) DELBARRE (F) CERNEA (P) CHAPUT(Mme A)m.c.agr. GRELLET (M) CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J) AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo-phtisiologie	
Psychiatrie ...	
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie ...	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Anatomie	MM. DEBEYRE (J)
----------	--------------------

MM.

Clinique chirurgicale	{	ABOULKER (P)
	{	AMELINE (A)pr.s.ch.
	{	VERNE (J.M)
Clinique médicale	{	PERRAULT (M)
	{	RAMBERT (P)
	{	THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{	GRASSET (J)
	{	MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{	DESVIGNES (P)
	{	OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique		MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture		LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique		BARUK (H)
Clinique urologique		KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE {BOLTANSKI (E) SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE {LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	} M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle D'UMAITRE (P)
	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme

A mes Parents

A ma Soeur

A mon Beau-Père

A mes Amis

A Monsieur le Professeur M. AUBRY

Professeur de Clinique oto-rhino-
laryngologique à la Faculté
de Médecine de Paris

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital
Lariboisière

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand
honneur de bien vouloir
accepter la présidence
de cette thèse

En témoignage de toute
ma gratitude et avec
mes sentiments les
plus respectueux

A mon Maître, le Docteur BERARD,
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de
Paris,
Chef du service d'Oto-rhino-laryngologie
de l'Hôpital Tenon
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a inculqué les bases
de l'Oto-rhino-laryngologie
et qui n'a jamais cessé,
durant plusieurs années,
de me prodiguer son savoir
et ses conseils

Qu'il trouve ici l'expression
de ma respectueuse reconnaissance et de mon attachement fidèle

A mon Maître Olivier MONOD

Chirurgien du Centre Médico-chirurgical
du Val d'Or à Saint-Cloud

Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse et qui a si
aimablement accepté de me
confier deux observations
illustrant ce travail

Il m'a toujours témoigné la
plus grande sympathie et
m'a permis d'acquérir de
nombreuses connaissances,
grâce à sa patience et ses
talents de pédagogue

Qu'il trouve ici l'expression
de ma profonde et respec-
tueuse reconnaissance pour
son enseignement qu'il
m'a prodigué sans relâche

A Monsieur le Docteur HENROT

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux
de Paris

Chef du service d'oto-rhino-laryngologie
de l'Hôpital Bretonneau

Dont la gentillesse et les
conseils ne m'ont jamais
fait défaut.

En hommage respectueux et
en remerciement de son
enseignement

Au Docteur J. GANDON

Oto-rhino-laryngologiste des
Hôpitaux de Paris

Qui a toujours eu le souci
de me guider de ses
précieus conseils

Avec toute ma gratitude
et l'expression de mes
sentiments respectueux

Au Docteur Maurice ALMOSNI

Médecin-Résident du Centre Médico-
chirurgical du Val d'Or à Saint-
Cloud

Sans lequel cette these
aurait été incomplète
et qui m'a guidé et
conseillé par ses
connaissances immenses
dans la construction de
ce travail

En témoignage de gratitude
pour tout ce que je dois
à la richesse de son
enseignement et à la
bienveillance de ses
conseils

A Monsieur le Professeur Agrégé BROCARD
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chef de service de Pneumo-phtisiologie
de l'Hôpital Tenon

Qui a bien voulu me confier
une observation faisant
partie de cette thèse

En témoignage de mon
profond respect et de
ma vive reconnaissance

Au Docteur TRINQUET

Assistant à l'Hôpital Boucicaut
Chargé du Laboratoire de Physio-
Pathologie respiratoire

Au Docteur DUHAZE

Qui ont bien voulu me guider
de leurs conseils dans la
rédaction du chapitre sur
l'examen fonctionnel respi-
ratoire

Avec toute ma gratitude

Au Docteur RATON

Chef du service de Pneumo-phthisiologie
de l'Hôpital de Besançon

Qui a bien voulu me confier
l'une des observations de
ce travail

En témoignage de ma plus
vive reconnaissance

Aux Docteurs JOURDAN
HERBOLD
VERTUT
GABOLY

Dont l'enseignement m'a
été très profitable

Qu'ils trouvent ici l'ex-
pression de ma reconnais-
sance et de mon amitié

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
DYSKINESIES HYPOTONIQUES DE LA PAROI POSTERIEURE
DE LA TRACHEE

-:-:-:-

L'apport de plus en plus grand fait par la bronchologie moderne, dans la connaissance de la pathologie respiratoire, a permis la compréhension d'affections pulmonaires jusqu'alors peu connues.

L'un des mérites de l'endoscopie trachéo-bronchique est justement d'avoir pu ouvrir des débouchés dans l'étude des dyskinésies hypotoniques de la paroi postérieure de la trachée, affection qui sera le sujet de notre travail.

Il s'agit, en effet, d'une affection pour laquelle la bronchoscopie revêt une importance diagnostique primordiale. La dyskinésie est, certes, évoquée cliniquement, mais elle est confirmée par la preuve endoscopique et par d'autres examens para-cliniques que nous évoquerons au cours de notre travail.

Certains faits analogues, décrits sous le nom de "Trachéo-broncho-malacies" devront être en réalité classés dans un chapitre différent.

Enfin, les récentes interventions chirurgicales de trachéoplasties, réalisées en Suisse par NISSEN et en France par O. MONOD, ont permis la cure radicale de cette affection ; elles seules permettent de mettre le malade à l'abri d'autres accidents qui peuvent être graves.

HISTORIQUE

-:-

C'est à J.M. LEMOINE que revient le mérite d'avoir parlé le premier de cette nouvelle branche de la pathologie trachéo-bronchique.

Dans son travail : "Dyspnées et rétractions de la trachée et des grosses bronches" en 1949, l'auteur fait une distinction entre la "rétraction statique" et la "rétraction dynamique expiratoire de la trachée et des grosses bronches".

En 1953, J.M. LEMOINE, en collaboration avec J.P. GARAIX, publie un travail sur les "Dyskinésies trachéo-bronchiques à forme hypotonique". Ces auteurs précisent les modalités cliniques, les formes évolutives, le retentissement fonctionnel, mais restent prudents quant à la pathogénie.

Vers la même époque, A. SOULAS et P. MOUNIER-KUHN, ainsi que POHL, décrivent des faits différents sous la dénomination de "Trachéo-broncho-malacies".

Puis les observations se multiplient. L. DONNO, G. MELLILO, R. PALATRESI étudient 21 cas de dyskinésie au cours de la tuberculose. H. HERZOG et R. NISSEN recueillent 5 observations d'où il semble découler que le trou-

ble est primitif ; ainsi que dans celles publiées par A. FERRARIS et par A. BALMES, R. LOUBATIERES, A. THEVENET et P. CHARDENON en 1955.

En 1956, une observation, vérifiée par biopsie, est découverte par P. MOUNIER-KUHN, E. HEIMENDIGER et G. KLOTZ chez un sujet porteur d'une sténose trachéale post-tuberculeuse.

En 1957, deux faits semblables sont rapportés par M. KIENER, H. KOBLET et F. WYSS.

Enfin en 1957, un travail d'ensemble est fait par H. BOUCHER, R. PETITJEAN et F. THERASSE et repris dans la thèse de J. PETITJEAN-LEMAIRE en 1958 (Lyon).

Après avoir présenté six observations de malades atteints de dyskinésie et opérés soit par R. NISSEN à Bâle, soit par O. MONOD à Paris :

1°- nous ferons un rappel anatomo-physiologique et histologique de la trachée

2°- nous examinerons les examens cliniques et para-cliniques qui nous permettront de mieux connaître l'affection

3°- nous nous efforcerons, dans l'étiopathogénie, de clarifier le problème et de mettre en valeur certains faits, dont le facteur constitutionnel, qui nous ont semblé présenter un intérêt tout particulier au cours de ce travail

4°- enfin, nous exposerons le traitement chirurgical dont les résultats sont encourageants.

OBSERVATION N°I

-:-

(Mr. M... August. Dr.H. HERZOG Bâle)

Homme de 69 ans, sans antécédents familiaux.

Bronchites fréquentes depuis 1939.

En 1949 apparaît un stridor trachéal expiratoire accompagné de nausées et d'une oppression rétro-sternale, mais sans traduction radiologique.

En 1953 le malade est en proie à une crise d'asphyxie aiguë pendant son travail. Depuis cette époque, les crises se répètent, confinent à des crises d'apnée et se caractérisent par leur apparition en fin d'expiration, leur association à une cyanose suivie de perte de conscience. La crise terminée, la cyanose disparaît et les mouvements respiratoires redeviennent libres.

Les médications diverses n'amènent aucune amélioration symptomatique du syndrome.

Le 4.6.1953 une bronchoscopie est pratiquée : "Muqueuse inflammatoire. Les cartilages sont élargis et aplatis dans le sens sagittal, surtout pendant l'expiration. La paroi postérieure est molle, sans relief, donnant l'impression d'une membrane de caoutchouc distendue. Pendant l'expiration elle bombe en avant, tant dans la trachée qu'au

niveau de la partie supérieure des bronches souches. La caréna est normale. En expiration forcée, la paroi membraneuse se colle contre les anneaux trachéaux".

Une deuxième bronchoscopie pratiquée 15 jours plus tard, après traitement symptomatique, montre les mêmes images, en dehors d'une muqueuse moins inflammatoire.

Le 3.7.1953 est pratiquée une trachéoplastie à l'aide d'un greffon osseux. Thorax ouvert, la paroi membraneuse apparaît comme la "corde distendue d'un arc". La canule d'intubation saille nettement à travers la paroi postérieure. Un greffon osseux, plat, de 7 cm de longueur est fixé sur cette paroi à l'aide de 3 fils de soie.

Les suites opératoires sont simples. Nausées et crises asphyxiques ont disparu. Seul persiste un certain degré de dyspnée que l'on met sur le compte de la bronchite chronique.

Trois mois plus tard le malade peut scier du bois sans effort.

Une bronchoscopie de contrôle démontre l'absence d'invagination de la paroi postérieure au cours de l'expiration calme. Pendant l'expiration forcée, la lumière trachéale diminue de moitié. La radio, en se guidant sur l'opacité du greffon osseux, montre l'existence de mouvements trachéaux normaux.

Deux ans plus tard, la bronchoscopie est normale, tandis que l'on observe à la radiographie une lyse du greffon. Quatre ans après l'intervention, l'os a disparu, remplacé par un tissu cicatriciel.

OBSERVATION N°2

-:-

(Mr. T... Hans Dr. H. HERZOG Bâle)

Maçon de 54 ans sans antécédents familiaux.
Homme pléthorique pesant 115 kg.

Depuis 1952 il présente des bronchites
asthmatiformes fréquentes à la suite d'un
contact avec des vapeurs de trichloréthylène.

En 1954 apparaît une dyspnée qui aboutit
à des crises asphyxiques nécessitant son
hospitalisation (le 6.12.1954).

L'examen montre un emphysème pulmonaire
et un stridor trachéal expiratoire, gênant
l'auscultation et ne cédant pas aux médica-
tions habituelles.

La bronchoscopie du 7.1.1955 montre :
"Une muqueuse inflammatoire sans aucun re-
lief. La lumière, large et ovale à l'inspi-
ration se rétrécit aux 2/3 au cours de la
phase expiratoire. En expiration forcée,
le collapsus est complet.

Au cours de son séjour hospitalier, les
crises de dyspnée augmentent en fréquence
et en intensité et s'accompagnent de nau-
sées et de douleurs rétro-sternales.

Une deuxième bronchoscopie le 10.5.1956

montre des images semblables mais où l'invagination de la paroi postérieure est encore plus nette. Elle s'étend sur toute la hauteur de la trachée. L'examen fonctionnel respiratoire est très perturbé avec un test de Tiffeneau à 25 p.cent.

Intervention le 7.8.1956. La paroi membraneuse est très lâche, se laisse repousser facilement par la canule d'intubation. Trachéoplastie à l'aide d'un greffon osseux de 8 cm de long, de 1,4 cm de large et de 0,2 cm d'épaisseur. Fixation au lin.

Les suites opératoires sont simples. Le stridor a disparu. Seuls persistent quelques râles bronchiques.

La bronchoscopie de contrôle du 17.1.1957 montre des mouvements presque normaux. En respiration calme, la paroi membraneuse est immobile mais saille légèrement en expiration forcée.

Au bout de six mois, le malade reprend normalement son travail sans éprouver aucune dyspnée.

OBSERVATION N° 3

-:-

(Mr.H... Alphonse. Dr.H.HERZOG Bâle)

Homme de 57 ans, sans antécédents familiaux.
Intoxication saturnine en 1924.

En 1943 le malade présente une pleuro-pneumonie gauche, suivie de crises de toux hivernales avec dyspnée expiratoire progressive, sur laquelle se greffent des crises d'apnée.

A l'examen, emphysème pulmonaire et bronchiectasies. Stridor trachéal expiratoire et dyspnée continuelle.

La bronchoscopie le 16.3.1956 montre :
"une muqueuse inflammatoire. L'arbre trachéo-bronchique a perdu ses reliefs. Les cartilages sont aplatis transversalement. A l'inspiration, la paroi postérieure est attirée en arrière et augmente la lumière trachéale ; tandis qu'à l'expiration, elle bombe nettement en avant, faisant comparer la lumière de la trachée à une faucille. En expiration forcée, la trachée est obscurcie complètement avant la fin de la phase expiratoire, en même temps que la caréna se plisse en accordéon".

La radiographie montre une diminution de la lumière de 29 à 14 mm.

L'action des médicaments est nulle.

La trachéoplastie est pratiquée le
12.4.1957.

Les suites opératoires pulmonaires sont simples mais le malade présente une cholécystite lithiasique pendant sa convalescence. Le stridor trachéal a disparu et trois mois plus tard la bronchoscopie montre un mur membraneux stable en respiration calme.

OBSERVATION N° 4

-:-

(Mr. K... Fritz. Dr.H. HERZOG Bâle)

Homme de 62 ans, déchargeur du port,
sans antécédents familiaux.

Il subit en 1944, une gastrectomie pour
ulcère.

Depuis 1956 il présente des bronchites
chroniques qui entraînent une toux intense
et des troubles de la déglutition.

A la fin d'un de ces épisodes bronchiti-
ques, apparaît un accès de suffocation.

En janvier 1957, nouvelle crise avec cya-
nose et perte de connaissance.

Pendant ces accès, on observe une dyspnée
expiratoire importante accompagnée d'un
stridor trachéal intense alors que l'auscul-
tation pulmonaire reste muette.

Le traitement médicamenteux par broncho-
dilatateurs reste sans effet.

La bronchoscopie le 17.1.1957 révèle :
"Muqueuse normale. Les cartilages sont apla-
tis transversalement. La paroi postérieure
est très relâchée et semblable à du caout-
chouc. La lumière est ovale à l'inspiration.
A l'expiration la paroi membraneuse est in-
vaginée surtout dans le tiers inférieur ain-

si que dans la bronche souche droite. A l'expiration forcée, la lumière disparaît complètement".

L'examen fonctionnel respiratoire montre une CV à 3530 et un test de Tiffeneau de 41 p.cent.

La trachéoplastie est pratiquée le 8.2.1957. A l'ouverture du thorax, la paroi postérieure de la trachée et de la bronche souche droite est molle et distendue. Elle se plisse quand on mobilise les extrémités des cartilages. On greffe une plaque de corticale tibiale sur toute la hauteur de la trachée. Fixation aux fils de soie.

Les suites opératoires sont sans complications. La plastie donne immédiatement une amélioration surprenante. Le malade ne présente plus aucun accès d'étouffement. Les troubles oesophagiens disparaissent.

Le contrôle bronchoscopique et radiologique montre une normalisation de la motilité trachéo-bronchique respiratoire. L'examen fonctionnel respiratoire montre une CV à 4050 et un test de Tiffeneau de 47 p.cent.

OBSERVATION N°5

-:-

(Mme G... Dr. O. MONOD et Dr. RATON)

Femme de 56 ans. On ne retrouve dans ses antécédents qu'une scarlatine à 11 ans.

En octobre 1959, la malade est prise d'une crise dyspnéique subite avec sensation d'étouffement, transpiration abondante, douleur rétro-sternale puis perte de connaissance.

Fin octobre 1959, nouvelle crise avec nouvelle perte de connaissance. Quelques jours plus tard, l'apparition d'un foyer de la base gauche avec fièvre à 39° et expectoration, fait mettre la malade au traitement anti-asthmatique par Cortisone et sympathicolytiques, mais sans succès.

En décembre 1959, la malade est hospitalisée à Besançon. La fièvre est à 39°, on entend un foyer de gros râles bronchitiques de la base gauche, avec expectoration purulente. La radioscopie montre un balancement médiastinal rythmé par la respiration. Pendant son séjour, la malade présente une nouvelle crise dyspnéique, sans aucun prodrome.

La bronchoscopie du 19.12.1959 (Dr. RATON) montre : "Une flaccidité importante de la face postérieure de la trachée basse et de la

bronche souche gauche. La paroi postérieure de l'arbre trachéo-bronchique est lisse, sans plis, sans contractions, sans altérations anatomiques ou vasculaires, pâle. Elle semble trop grande, distendue. A la fin de l'inspiration, on la voit flotter un instant de façon incertaine, comme un voile dans une bonace. Puis à l'expiration, venir se coller à la concavité antérieure de la trachée qu'elle obture complètement. L'éperon trachéal, lui-même, se replie en accordéon d'avant en arrière".

Les radiographies, les tomographies et le lipiodol sont normaux.

Fin décembre 1959, au cours d'un premier séjour au Centre Chirurgical du Val d'Or, les constatations radiographiques et bronchoscopiques (Dr. ALMOSNI) sont les mêmes. Les examens de sang sont normaux en dehors d'une vitesse de sédimentation accélérée (58 à la 1ère heure, 109 à la 2e heure). Celle-ci revient d'ailleurs rapidement à des taux sub-normaux dix jours plus tard (15 et 36).

L'examen fonctionnel respiratoire du 28.12.1958 montre des valeurs très proches de la normale et le Dr. TRINQUET conclut à l'absence d'insuffisance respiratoire, d'emphysème et de bronchospasme. En se basant sur un métabolisme de base augmenté à 27 p.cent, la malade est traitée par sels de calcium et de potassium et surtout par des antithyroïdiens de synthèse et Lugol, mais sans succès. L'intervention est repoussée à plus tard devant l'émotivité de la malade.

En mars 1960 les crises se reproduisent, dont certaines avec ictus trachéo-bronchique. On décide, dans le service du Pr. BARIETY, où la malade est hospitalisée, de la confier au Dr. O. MONOD pour intervention.

Mais l'examen fonctionnel du 17.3.1960, en pré-opératoire, montre un nouveau bilan bien différent du premier : la capacité vitale a diminué de 45 p.cent, la ventilation maxima/minute est à 39 p.cent, le test de Tiffeneau à 51 p.cent.

Après Aleudrine, la CV est de 50 p.cent, la VMM de 48 p.cent, le test de Tiffeneau à 50 p.cent. Le Dr. TRINQUET conclut alors que seul un asthme peut provoquer cette modification importante, puisque l'aérosol d'aleudrine lève en partie le bronchospasme.

L'intervention est pratiquée le 18.3.1960 (Dr. O. MONOD).

"Thoracotomie droite et section de la veine Azygos. Le médiastin est extrêmement mobile. La face postérieure de la trachée et des bronches est bombée ou déprimée selon les mouvements respiratoires. La membrane apparaît trop grande pour la distance séparant les extrémités postérieures des anneaux cartilagineux ; elle ne se contracte à aucun moment, mais l'armature cartilagineuse elle-même est normale dans sa forme et sa solidité. La paroi postérieure de la trachée et des bronches est si mince qu'on ne fait pas la biopsie prévue. Le poumon est sain, souple, se dégonflant et se dilatant de façon normale. Il n'y a ni emphysème ni sclérose. On sectionne le nerf pneumogastrique droit au bord supérieur de la bronche lobaire supérieure. On prélève l'extrémité

antérieure de la 6e côte avec son périoste; on fend ce morceau de côte dans le sens vertico-frontal. On obtient ainsi deux lames minces ayant chacune une face lisse, périostique, et une face rugueuse. On taille ainsi 4 greffons de 2 à 5 cm qui ont chacun une face lisse périostique et une face rugueuse médullaire. On suture le premier à la face postérieure de la trachée, deux autres à la face postérieure de chacune des bronches souches, le dernier à la face postérieure de la bronche intermédiaire droite, la face lisse contre la face postérieure de l'arbre trachéo-bronchique.

Les fils sont accrochés à l'extrémité postérieure des cartilages et faufiletés dans la paroi postérieure de la trachée. On termine par une greffe libre d'aponévrose du fascia lata, insérée entre la face postérieure des plaques osseuses et la face antérieure de l'oesophage. Ce long lambeau est replié verticalement en porte-feuille pour en doubler l'épaisseur".

Les suites opératoires ont été parfaitement simples. La section (résection sur 1 cm) du tronc du nerf pneumogastrique droit ne s'est manifesté par aucun trouble, même discret.

A la date du 15.8.1960 la guérison persiste, complète.

Etant donné la minceur de la membrane postérieure, la biopsie n'a pas été jugée prudente. Mais le prélèvement systématique du ganglion lymphatique de l'Azygos, d'un ganglion inter-trachéo-bronchique et d'un

ganglion latéro-oesophagien droit n'a rien révélé de particulier en dehors de lésions inflammatoires modérées, subaiguës et non spécifiques. Les fibres du pneumogastrique sont normales (Dr. PAILLAS).

- :-

OBSERVATION N°6

-:-

(Mr. L... Roger, 57 ans, Pr. Agrégé BROCARD
et Dr. O. MONOD)

Depuis 1959, existe un syndrome caractérisé par des quintes de toux et une dyspnée asthmatiforme, mais sans antécédents ni équivalences allergiques.

Ces crises se compliquent bientôt de syncopes ou de tendances lipothymiques durant 2 à 3 minutes et qui surviennent au cours des quintes de toux. Elles entraînent la chute. Un traitement au Phénobarbital n'amène aucune cédation de ces symptômes.

A cette époque, radiographies et bronchoscopie ne révèlent rien de particulier.

Ces crises se répètent une trentaine de fois en deux ans. En dehors d'elles, le malade se plaint d'une dyspnée d'effort rendant en particulier laborieuse la montée des escaliers.

Mais en mars 1962, à l'occasion d'une nouvelle crise, une endoscopie est pratiquée et révèle : "Dans le tiers inférieur de la trachée et dans l'arbre bronchique droit, une membrane postérieure faisant hernie dans la lumière trachéale qu'elle obture aux 3/4, au moment des secousses de toux".

Si les radiographies simples restent toujours muettes, les tomographies en expiration forcée par contre montrent dans la partie inférieure de la trachée une opacité partielle de la lumière trachéale.

L'examen fonctionnel respiratoire du 5.5.1962 donne les chiffres suivants :
CV = 2600 (60 p.cent), VEMS = 1200,
Tiffeneau = 46 p.cent.

Malgré la mauvaise coopération du malade, on conclut cependant à l'existence d'un trouble important de la fonction ventilatoire. Un film bronchoscopique semble confirmer l'existence de la dyskinésie et une intervention plastique trachéo-bronchique est envisagée. Le malade quitte en août 1962 le service du Pr. BROCARD pour être adressé au Dr. O. MONOD en vue de l'intervention.

Comme antécédents on note : des bronchites chroniques saisonnières depuis 1940 (surtout au printemps et en automne) avec toux et expectoration purulente.
une pneumopathie aiguë en 1959 pour laquelle le malade est hospitalisé (service du Dr. ROUQUES Hôpital TENON). Depuis cette époque, il est suivi à la consultation pour d'autres épisodes pulmonaires fébriles.

Au cours des examens pré-opératoires on note :

- Homme pléthorique à l'état général moyen.
- En dehors d'une légère anémie, les examens sanguins sont normaux. L'électrocardiogramme est normal.

Un nouvel examen fonctionnel montre des va-

leurs superposables aux précédentes :

$$\frac{CV \text{ Tr}}{CV \text{ Th}} = 64 \% , \quad \frac{VM \text{ Tr}}{VM \text{ Th}} = 40 \% , \quad \text{Tiffeneau} = 50\%$$

Tout en faisant des réserves quant à la mauvaise exécution des tests on conclut à "l'absence d'emphysème et à une bonne symétrie de la ventilation. Ce qui permet la greffe sur le plan fonctionnel".

(N.B.: l'obésité intervient ici pour une bonne part dans le déficit respiratoire).

- La bronchoscopie du 18.9.1962 montre: "Hyperkinésie de la face postérieure de la trachée avec compression de la face droite. La dyskinésie se prolonge jusque dans la bronche souche droite".

L'intervention est pratiquée le 26.9.1962 (Dr. O. MONOD).

"Thoracotomie droite. Sommet symphysé. Décollement en ménageant un grand lambeau pleural. Résection de la 5e côte (arc antérieur). Dissection de la trachée, des deux bronches souches jusqu'à la Nelson à droite, jusqu'à la lobaire supérieure à gauche. On place deux greffons constitués par le périoste et une des faces de la côte, périoste en arrière, surface médullaire contre la face postérieure de la trachée et des bronches.

- un greffon sur la trachée et la bronche souche gauche.
- un greffon sur la bronche souche droite et le tronc intermédiaire droit.

On place entre l'oesophage et les greffons le lambeau pleural replié en porte-

feuille, sur toute la hauteur. Pleuralisation complète. On a prélevé un ganglion de l'Azygos aux fins d'examen anatomo-pathologique".

L'examen de ce ganglion (Pr. de BRUX le 30.10.1962) montre : "Nulle part n'est apparue d'image permettant de penser à une tuberculose ancienne. Il s'agit d'un ganglion hyperplasique chroniquement enflammé".

Les suites opératoires furent difficiles pendant les huit premiers jours : hypersécrétion, hyperthermie, emphysème sous-cutané.

Le traitement antibiotique, associé au traitement diurétique et corticothérapique amène la sédation des phénomènes infectieux et assure une meilleure ventilation.

Le malade repart dans son service d'origine avec une bonne réexpansion et une parfaite tolérance du greffon.

Le malade, suivi depuis son intervention, accuse une amélioration très nette malgré la persistance de ses bronchites. Un examen fonctionnel post-opératoire montre :
CV = 2050 , VEMS = 1300, Tiffeneau = 63 %.

En conclusion on note une diminution notable de la CV (20 p.cent environ) tandis que la VEMS reste inchangée (compte tenu de la précocité de ce contrôle).

Du point de vue clinique, les syncopes à la toux ont totalement disparu.

On peut, grâce à ces quelques observations, mettre en avant certains faits susceptibles d'éclairer cette pathologie particulière.

Mais tout d'abord, un rappel anatomique et physiologique de la trachée est nécessaire pour nous aider à comprendre les transformations pathologiques.

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE LA TRACHEE

La trachée, conduit fibro-cartilagineux, dérive de l'intestin céphalique. Celui-ci se divise en deux canaux :

- un antérieur donnant la trachée
- un postérieur donnant l'oesophage.

ANATOMIE

Etendue du bord inférieur de C6 à D4 elle fait suite au larynx, traverse la partie antéro-inférieure du cou sur une distance d'environ 6 à 8 cm chez l'adulte, puis pénètre dans le thorax en devenant de plus en plus profonde. Elle se tord légèrement sur son axe, si bien que la bronche souche droite est plus postérieure que la gauche.

Elle présente deux dépressions du côté gauche :

- l'empreinte thyroïdienne au 1/3 supérieur
- l'empreinte aortique au-dessus de la bifurcation.

Elle se termine par division en deux bronches :

- la droite, plus courte, presque verticale, semblant prolonger l'axe de la trachée -
- la gauche, plus longue, plus oblique.

Entre l'origine des deux bronches, se trouve l'éperon trachéal ou caréna, de direction sagittale et constitué soit par les parties molles de la trachée soit le plus souvent par une charpente osseuse dépendant du dernier anneau trachéal.

Sa longueur totale est de 12 cm environ. De forme cylindrique, aplatie dans son 1/4 ou 1/5 postérieur, elle présente :

- une partie antérieure, cartilagineuse, formée de 15 à 20 anneaux superposés, réunis entre eux par une membrane fibreuse.
- une partie postérieure musculo-aponévrotique tendue entre les extrémités postérieures des anneaux cartilagineux. C'est cette partie qui est à l'origine des accidents observés. Directement derrière elle et séparé par les muscles oesophagiens, et du tissu conjonctif peu dense, vient se plaquer l'oesophage qui déborde la trachée à gauche et qui est flanqué, suivant la hauteur, du récurrent droit ou des deux récurrents.

La trachée est constituée de deux tuniques:

- La tunique externe, fibro-cartilagineuse et musculaire.

Les cartilages sont aplatis de l'extérieur vers la lumière du tube. La hauteur de cha-

que cartilage varie de 2 à 5 mm d'un point à un autre. Le dernier cartilage se prolonge le plus souvent en bas, en forme d'anse pour entrer dans la constitution de l'éperon trachéal.

La membrane fibro-élastique enveloppe les cartilages et les relie entre eux. L'intervalle est ainsi comblé par cette membrane formant les ligaments inter-annulaires.

En arrière, la paroi postérieure est constituée par cette membrane jetée en pont entre les extrémités des anneaux et des ligaments inter-annulaires, sur toute la hauteur de la trachée, sous le nom de lame transversale. Celle-ci est doublée en avant par le muscle trachéal, épais de 1 à 2 mm, et formé de fibres musculaires lisses, transversales, qui s'attachent à la face interne des extrémités des cartilages.

- La tunique interne, muqueuse, recouvre ces éléments dans la lumière.

HISTOLOGIE

I°- Limites de la paroi membraneuse

Cette question a été bien définie par M. LEVY dans sa thèse (1951, Paris). Elle note d'emblée que dès leur origine les bronches lobaires supérieures et la bronche lobaire moyenne contiennent des pièces cartilagineuses sur toute leur périphérie, n'offrant donc jamais la structure de la trachée.

La paroi membraneuse, à droite comme à gauche, s'arrête au contact des premiers cartilages qui bordent le rameau de Nelson.,

mais progressivement, peu à peu, en s'ame-
nuisant et se prolongeant par un mouvement
en spirale, sur l'une des faces de la bron-
che, puis sur sa face antérieure.

Il existe donc trois parties dans l'arbre
trachéo-bronchique :

- la trachée
- les bronches principales, s'étendant de
l'éperon trachéal à l'orifice du rameau api-
cal du lobe inférieur. La trachée et ces
bronches étant toutes deux cartilagineuses
dans leur portion antérieure et latérales
- les bronches secondaires, uniquement car-
tilagineuses.

Ce sont les deux premières qui nous inté-
ressent.

2°- Eléments de la paroi

a) La muqueuse, contenant de dedans en
dehors :

- l'épithélium cilié
- la tunica propria avec des fibres élasti-
ques dans une couche conjonctive lâche.
- les faisceaux élastiques internes
- la couche musculaire

b) La sous-muqueuse comprenant une
couche conjonctive lâche avec les capillai-
res et les glandes bronchiques

c) La tunique fibro-cartilagineuse con-
tenant les pièces cartilagineuses encastrées
par des faisceaux collagènes et élastiques

d) La péribronche faite de tissu con-
jonctif lâche peu élastique

3°- Dispositifs musculaires de la trachée

Les muscles sont situés uniquement dans la paroi postérieure membraneuse entre les faisceaux élastiques internes, en dedans, et les glandes en dehors. Ces faisceaux sont presque tous transversaux ; quelques-uns sont longitudinaux.

a) Muscles transversaux

Ils ne laissent aucun intervalle entre eux.

Les mailles peuvent s'ouvrir quand la trachée s'allonge, pendant l'inspiration ou quand la tête est défléchie. L'épaisseur, suivant les auteurs, serait de 0,3 à 1 mm. Ces faisceaux se chevauchent les uns les autres. Après préparation (Alcool de Ranvier), les muscles apparaissent comme une couche de faisceaux qui se divisent et s'anastomosent. Entre les interstices de ce réseau, passent les canaux excréteurs des glandes, les nerfs et les vaisseaux.

L'insertion des muscles se fait par un fin tendon (SCHUMACHER, KOIKE et PRZEWOSKI) faisant suite au muscle et qui s'attache au périchondre de l'extrémité libre des arcs cartilagineux, sur les versants interne et externe . Les faisceaux relient, en principe, les deux extrémités du même arc. Mais les muscles, souvent ramifiés, peuvent unir des anneaux situés à des niveaux différents.

Au niveau de l'éperon trachéal, ils se dirigent en divergeant vers les extrémités du dernier cartilage trachéal à droite, des deux à trois derniers cartilages trachéaux à gauche. Ainsi se trouve circonscrit le

"Posterior spur triangle" de HELLER et von SCHROTTER, limité en haut par le muscle transversal du dernier anneau trachéal et latéralement par les muscles qui divergent à partir de l'éperon vers les derniers arcs trachéaux.

b) Muscles longitudinaux

Ils sont plus externes.

Certains auteurs (CRAMER, KOIKE, von KOLLIKER, VERNON) ont décrit des faisceaux longitudinaux situés au contact des glandes. Mais ils semblent inconstants et de toute façon peu importants.

Ils sont formés de faisceaux isolés, souvent peu développés, répartis irrégulièrement, tantôt grêles, tantôt épais.

SCHUMACHER a apporté de nouveaux détails intéressants ; il a observé qu'une partie de ces faisceaux quitte fréquemment (mais pas toujours) la trachée, se dirige en profondeur en arrière et latéralement, et s'unit aux fibres longitudinales antérieures de l'oesophage pour constituer le muscle trachéo-oesophagien.

4°- Dispositifs musculaires au niveau des bronches

A ce niveau, le muscle apparaît ainsi sur les faces antéro-latérales cartilagineuses et sa direction n'est plus à prédominance transversale.

M. LEVY décrit la présence, au niveau des bronches, de trois sortes de faisceaux musculaires :

- longitudinaux
- transversaux
- obliques

disposés différemment suivant la coupe, la hauteur, l'individu et fait observer la disposition particulièrement nette des faisceaux transversaux au niveau des orifices bronchiques des lobes supérieurs et moyen .

5°- Dispositifs élastiques de la trachée et des bronches

Ils se présentent sous forme de :

- fibres élastiques homogènes, régulières, anastomosées entre elles
- lames élastiques
- grains élastiques de nature indéterminée.

a) Les fibres subépithéliales sont fines et inconstantes et situées sous l'épithélium.

Elles sont circulaires et ténues. Le système, quand il est bien développé, peut être composé de 3 à 4 couches de fibres. Elles se rencontrent surtout dans la région haute de la membrane postérieure de la trachée.

b) Les faisceaux élastiques internes, visibles à l'œil nu, sont situés en dehors des précédentes, en dedans des muscles. Ils apparaissent comme des amas compacts longitudinaux, reliés entre eux par des filets anastomotiques plus ou moins allongés, abondant surtout au niveau de la paroi postérieure. Ces bandes suivent l'axe trachéal; et, au niveau de la caréna, divergent en éventail et pénètrent dans les bronches souches. Elles se divisent à nouveau à la deu-

xième bifurcation, puis se modifient : les faisceaux deviennent moins volumineux et plus nombreux, un nouveau faisceau prenant naissance au niveau de l'arête aiguë des éperons de division.

c) Couche élastique moyenne de Koike, est située entre les faisceaux élastiques internes et les glandes. Il s'agit de fibres circulaires, bien développées sur la paroi postérieure de la trachée et des bronches principales. Cette couche présente d'autre part des anastomoses avec les faisceaux élastiques internes.

d) Fibres élastiques externes seraient plus développées en regard de la paroi membraneuse et plus marquées autour de bronches non cartilagineuses. Elles s'uniraient à la partie postérieure de la trachée et des bronches principales avec les réseaux périglandulaires, péri-musculaires ou péri-cartilagineux.

e) Variations de ces dispositifs

- le rôle du sexe n'est pas déterminant.
- le rôle des affections : ASCHOFF, cité par POLICARD et CALY, a montré que les fibres élastiques étaient particulièrement développées chez les bronchitiques chroniques. Par contre, YOKOYAMA a trouvé le contraire.
- le rôle de l'habitus : pour DIEZEL, la constitution du sujet jouerait un rôle capital. Ainsi, les corps athlétiques reflèteraient la présence d'un appareil élastique fort. Inversement, un sujet asthénique prouverait l'existence d'un appareil élastique faible.

PHYSIOLOGIE

I°- La trachée et les bronches ne restent jamais immobiles. Elles effectuent un certain nombre de mouvements et subissent des modifications de forme. On note :

- des mouvements provoqués par les organes intra-thoraciques : mouvements de déglutition, mouvements cardiaques, battements des artères pulmonaires
- des mouvements de torsion, selon leur axe
- des variations des angles inter-bronchiques qui, au cours des mouvements respiratoires, peuvent varier en amplitude. KEITH, MILLER, von SCHROTTER, TENDELOO, WEINGAERTNER, ont mis en évidence l'accroissement de ces angles pendant l'inspiration et leur diminution pendant l'expiration

Au cours de l'inspiration, la trachée s'abaisse et elle s'élève dans l'expiration. L'éperon trachéal suit le même mouvement

- pour certains auteurs, dont MACKLIN, la trachée et les bronches subissent un allongement à l'inspiration
- des variations de calibre. BRUNINGS et Ch. JACKSON par l'endoscopie, BULLOWA et GOTTLIEB par la bronchographie, ont montré que l'arbre trachéo-bronchique s'élargissait à l'inspiration et se rétrécissait à l'expiration
- la toux reproduit les phénomènes de l'expiration forcée mais à une échelle plus importante. Déplacement vers le haut, raccour-

cissement, diminution de calibre par invagination de la paroi postérieure sont beaucoup plus nets.

Comme l'invagination est maxima là où existe une paroi membraneuse, on l'observe surtout au niveau de la trachée. Si bien que l'on peut obtenir une "sténose physiologique" momentanée.

2°- Rôle des muscles et des dispositifs élastiques

Les variations respiratoires de longueur et de calibre sont dues à l'action des muscles. On admet que les muscles trachéo-bronchiques se contractent en même temps que ceux de la paroi thoracique se relâchent.

LOHMANN, MULLER et MILLER s'accordent pour dire que les muscles bronchiques, qui sont lisses, interviennent activement par leurs contractions à l'expiration pour rétrécir les bronches, aidés par la rétraction de la membrane élastique interne.

Pendant l'élongation, le muscle serait passif.

Pour MACKLIN, les faisceaux musculaires étant de direction transversale, leur structure les pousse à rétrécir la lumière et à raccourcir les bronches. Comme, d'autre part, les faisceaux élastiques sont obliques, ils aident le muscle dans le raccourcissement de la bronche.

Quant aux systèmes élastiques, autres que les faisceaux élastiques internes, ils sont bien faibles et on ne peut pas leur assigner

un rôle dans les changements de direction de l'arbre trachéo-bronchique. Tout au plus, servent-ils de soutien (faible) aux fibres principales, dans leur rôle physiologique.

3°- Problème du péristaltisme

REINBERG a observé les phénomènes suivants:

- des contractions longitudinales : les anneaux se rapprochent les uns des autres
- des contractions circulaires
- des vagues contractiles intéressant tout le tube.

Cet ensemble, qui constitue un "véritable vomissement trachéal", permettrait l'expulsion des sécrétions et des corps étrangers, aidé en cela par le mouvement vibratil des cils de l'épithélium.

Mais il est nié aujourd'hui par la plupart des auteurs.

4°- Rôle des pressions

La pression endo-thoracique, qui change alternativement, est à l'origine de l'afflux et du reflux de l'air respiratoire.

Au niveau des alvéoles, pression thoracique et pression bronchique sont à peu de choses près les mêmes. Mais, plus une partie bronchique est éloignée des alvéoles, plus la pression endo-bronchique baisse, cependant qu'au niveau alvéolaire la pression thoracique garde une même valeur.

Par conséquent, celle-ci sera progressivement plus importante de bas en haut pour

atteindre son maximum au niveau du tiers inférieur de la trachée, au moment où elle sort du thorax.

Elle va donc agir sur l'invagination de la partie membraneuse, invagination d'autant plus grande que la paroi postérieure est plus molle.

Cet effet sténosant est encore augmenté, dans le cas de la dyskinésie, par le fait qu'un tube, traversé d'un courant rapide, présente une chute de pression en aval d'un rétrécissement (principe fondamental de BERNOUILLI). La pression intra-trachéale, déjà plus basse que la pression alvéolaire, est donc encore diminuée par ce phénomène, d'où augmentation de l'invagination dans la lumière.

5°- En conclusion :

La trachée présente donc trois rôles :

- un rôle dans la déglutition. Elle s'élève au premier temps, au moment du raccourcissement du pharynx et du soulèvement de l'os hyoïde

- un rôle excrétoire. Par sa très grande sensibilité la trachée arrête et expulse, grâce à sa muqueuse recouverte de cils vibratils, les particules de tout genre faisant corps étrangers

- un rôle respiratoire enfin, le plus important, consistant en la conduction de l'air inspiré et expiré. Aux deux temps, la trachée se contracte ; mais elle le fait avec plus de force quand, dans l'expiration, le larynx entre en jeu. Elle reste immobile dans la respiration normale mais se meut

en cas de mouvements plus forts : elle descend dans l'inspiration et monte dans l'expiration.

- :-

ETUDE DES CAS

-:-

A la toux, il est normal que la partie postérieure de la trachée prenne contact avec le fer à cheval antérieur.

Mais pendant l'effort tussigène, l'association suffocation et perte de connaissance semble être, en fonction des notions actuelles, les deux points essentiels qui imposent l'intervention.

L'avenir dira si le traitement chirurgical, tel qu'il est, reste valable ou s'il peut être perfectionné.

La connaissance plus approfondie du phénomène (en particulier des petits signes prémonitoires tels que l'ictus laryngé, une légère dysphagie, etc...) peut en effet venir modifier le traitement grâce au diagnostic plus précoce de la maladie.

Mais actuellement, et dans le cadre décrit ci-dessus, la thérapeutique chirurgicale donne des résultats satisfaisants. Elle permet à des malades, pour lesquels chaque crise était imprévisible et parfois grave, de vivre normalement.

Nous envisagerons successivement :

- les diverses formes cliniques de la maladie

- le rôle de la bronchoscopie
- l'apport fourni par la radiographie, grâce à des techniques spéciales
- l'examen fonctionnel respiratoire dont l'importance est de plus en plus grande.

CLINIQUE

-:-

Les circonstances de découverte sont variables et réalisent plusieurs tableaux.

a) L'accès asphyxique isolé et primitif

Il semble être l'apanage de l'observation n°5. Là, pas d'antécédent pulmonaire notable, les prodromes sont inexistants, la dyspnée confine à l'apnée presque immédiatement et la perte de connaissance en est la conséquence.

Il apparaît que ce mode clinique soit assez rare, car si l'on étudie les cas publiés (HERZOG-NISSEN, H. BOUCHER, R. PETITJEAN et J. PETITJEAN-LEMAIRE) les auteurs s'accordent pour dire que ces cas sont exceptionnels.

Très souvent l'accès asphyxique est précédé d'une longue théorie d'incidents pulmonaires.

b) Tableau de l'insuffisance respiratoire chronique

Il s'agit en général de sujets âgés qui présentent une gêne respiratoire progressive, à début imprécis, et devenant dyspnée d'effort en évoquant la broncho-pneumonie chronique dyspnéisante. Le caractère expira-

toire, avec un sifflement audible, la toux quinteuse et rebelle, ne sont pas toujours remarqués. Et la survenue d'un accès paroxystique est mise souvent sur le compte d'un asthme.

La radiographie amène peu de renseignements et il suffit de trouver un certain degré d'emphysème pour classer la maladie et arrêter les investigations.

c) Episode respiratoire aigu ou subaigu sur lequel se greffe un accident dyspnéisant brutal accru par une note infectieuse.

L'expectoration muco-purulente, la respiration superficielle, l'expiration difficile, ne font que renforcer un diagnostic de reprise aiguë chez un bronchitique chronique.

Ainsi les tableaux sont en définitive peu évocateurs en première analyse.

Seule la dyspnée, d'intensité variable, est toujours constante.

De début généralement ancien, elle s'aggrave progressivement. Marquée aux efforts importants, elle disparaît au repos et dans le decubitus dorsal, alors que les diverses médications n'amènent aucune sédation.

Sa permanence à l'effort, l'absence d'exacerbations nocturnes et violentes la différencient de l'asthme.

Aussi cet accident clinique sans traduction radiologique commande des investigations plus poussées, capables de mieux orienter le diagnostic.

Ce rôle est dévolu à la bronchoscopie,
à la radio-cinématographie à amplificateur
de brillance et à l'examen fonctionnel res-
piratoire.

BRONCHOSCOPIE

-:-

C'est l'examen primordial qui permet, d'une part le diagnostic, d'autre part de fixer par la photographie les images endoscopiques de cette affection.

L'examen doit être fait dans des conditions de respiration parfaitement calme. Après prémédication, une anesthésie locale est pratiquée.

Dès le passage du tube, on est frappé par un aspect tout à fait caractéristique. S'il est habituel de trouver une trachée et des bronches de calibre et d'aspect normaux, si parfois on observe une image triangulaire ou ogivale de la trachée (signes que l'on peut considérer comme banaux), par contre la paroi postérieure est manifestement pathologique.

a) Statiquement elle apparaît lisse, élargie, distendue, flasque, comme une membrane dont on aurait dépassé le pouvoir élastique par une trop grande extension.

Elle semble ne pas être à la mesure de l'écartement des arcs cartilagineux. De plus, les rayures longitudinales habituelles ont disparu ou se sont estompées et leur absence donne l'aspect d'une membrane de caoutchouc amorphe.

b) Dynamiquement, son anomalie est encore plus frappante.

Au cours de l'inspiration, la lumière trachéale reste égale à elle-même, bridée par la présence de l'oesophage en arrière.

Mais dès la fin de l'inspiration et ensuite pendant tout le temps expiratoire, la membrane postérieure s'avance en masse, immédiatement sous le bec du bronchoscope, et vient obturer partiellement ou complètement le conduit aérien. Si bien que l'on observe alternativement :

- pendant l'inspiration, une lumière trachéale de dimensions normales,
- puis, dès la fin de l'inspiration, la montée devant le tube d'un mur membraneux qui vient combler la lumière. Cette occlusion se fait progressivement au fur et à mesure que se déroule le temps expiratoire, pour atteindre son maximum à la fin de l'expiration.

Tantôt il ne demeure qu'une mince fente aérienne antérieure, en forme de croissant, tantôt l'occlusion est complète.

La toux augmente encore ce phénomène et on obtient alors une coaptation complète de la membrane postérieure contre les arcs cartilagineux, transformant la lumière en un conduit virtuel.

La progression du tube repousse cette membrane sans difficulté et la caréna, d'abord masquée, apparaît normale pendant l'inspiration, mais se plisse d'avant en arrière à la manière d'un accordéon, au cours de l'expira-

tion. Elle participe donc également au phénomène et semble être amollie.

Comme nous l'avons indiqué plus haut, l'hypotonie peut ne pas se limiter à la trachée seule.

Tantôt on retrouve aussi cette laxité au niveau des bronches souches. Tantôt seulement au niveau d'une bronche. Enfin il n'est pas interdit de penser que l'on puisse avoir une hypotonie isolée et localisée à une bronche, sans participation trachéale.

Dans ce dernier cas, la clinique doit être moins évocatrice que dans l'hypotonie trachéale. Ce qui donne encore plus de valeur à la bronchoscopie, seule valable, là, de faire un diagnostic aussi délicat.

De toute façon, cette mollesse postérieure associée à une stabilité normale des arcs cartilagineux permet donc de ne pas faire la confusion avec la trachéo-bronchomalacie.

RADIOLOGIE

-:-

Nous avons vu que la radiographie simple n'est que de peu d'utilité. Un certain degré d'emphysème pulmonaire résume à peu près tout.

Par contre, en s'aidant sur des clichés de profil, de l'opacification de l'oesophage et de la radio-cinématographie, la radiologie vient au secours de la clinique. Et l'on va constater à la lecture des clichés la superposition de ses résultats à ceux de la bronchoscopie.

Cette méthode a été expérimentée et préconisée par H. HERZOG de Bâle.

Le moment de l'invagination maximale de la paroi postérieure étant très court, la succession des prises cinématographiques doit être rapide (60/seconde). Grâce à cette technique, on constate :

- Au cours de l'inspiration, une distance normale entre les parois antérieure et postérieure de la trachée ; la lumière de celle-ci est bien visible. Cet aspect correspond à l'image endoscopique observée pendant la même phase respiratoire.

- Au cours de l'expiration ou d'un effort de toux, on remarque par contre que, si la

paroi antérieure reste fixe, la paroi postérieure se déplace en avant, diminuant plus ou moins la clarté trachéale dans la proportion de 50 à 100 p.cent.

La paroi antérieure de l'oesophage, soudée à la paroi postérieure de la trachée par des tractus fibreux, subit, par force, un déplacement en avant en venant doubler en arrière la "membrane" postérieure et participer ainsi à l'occlusion de la lumière.

En même temps, l'oesophage se dilate dans le sens antéro-postérieur et s'invagine dans la trachée au moyen d'un pseudo-diverticule sessile.

Tout se passe donc comme si l'oesophage, dans son mouvement de translation en avant, venait remplacer, en la comblant, la lumière trachéale.

Cet examen permet donc, non seulement de confirmer les constatations de la bronchoscopie, mais aussi d'expliquer les troubles oesophagiens qui sont dans le sillage de la crise dyspnéique de la dyskinésie : troubles de déglutition avec sensation de gêne ou même d'arrêt du bol alimentaire, toux d'irritation.

Par contre, la bronchographie lipiodolée ne renseigne guère. Tout au plus permet-elle de constater l'absence de dilatations bronchiques et un certain retard de l'imprégnation de la substance de contraste.

Par ailleurs, il a été rapporté un cas d'exitus à la suite de cette investigation, ce qui la rend encore moins souhaitable. Il

peut s'expliquer par le fait que le lipiodol, par son volume et sa viscosité, a provoqué un "collage" irréversible des parois entre elles à cause de la flaccidité et de l'excès de tissu de la paroi postérieure.

EXAMEN FONCTIONNEL RESPIRATOIRE

-:-

Dès que l'on aborde le chapitre de la pathologie trachéo-broncho-pulmonaire, l'examen fonctionnel respiratoire devient systématique. Son étude, dans bien des cas, permet de mieux orienter la thérapeutique qu'elle soit médicale ou chirurgicale.

Dans le cas particulier de la dyskinésie trachéo-bronchique, cet examen revêt de plus en plus d'importance. En effet, grâce à la connaissance plus approfondie des tests respiratoires qui viennent épauler l'endoscopie, l'examen fonctionnel respiratoire permet de faire, dans certains cas, à lui seul, le diagnostic de l'affection.

S'il ne permet pas toujours de séparer l'obstruction bronchique causée par une augmentation de la résistance bronchiolaire de celle qui est due à la sténose trachéale par invagination de la membrane, nous verrons plus loin que l'importance relative des deux facteurs peut être évaluée grâce à différents tests. Ceux-ci, s'ils ne sont pas encore passés dans la pratique courante, permettent d'ores et déjà de penser que leur généralisation servira à reconnaître des dyskinésies qui jusqu'alors étaient passées inaperçues.

Nous rappellerons tout d'abord les épreuves principales pour connaître le spiogram-

me d'un sujet normal.

a) Test statique

Il donne une idée du courant aérien du sujet.

Il est représenté par la capacité vitale (CV) ou volume gazeux rejeté par une expiration forcée après une inspiration forcée. Les valeurs théoriques nous sont données par les formules de BALDWIN et CURNANT.

b) Tests dynamiques

- Le volume expiratoire maximal seconde (VEMS) est le volume de gaz rejeté dans la première seconde d'une expiration forcée après une inspiration forcée. Elle apprécie le débit du courant aérien et représente 75 p.cent de la capacité vitale.

De cette valeur est tiré le rapport $\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}} \cdot 100$, le calcul étant fait à partir de la CV du sujet et non de la CV théorique. Ce test apprécie la souplesse bronchiolo-alvéolaire.

- La ventilation maximale minute (VMM) est le volume ventilé pendant une minute par des mouvements expiratoires et inspiratoires forcés, sur une fréquence rapide. Des tables identiques aux précédentes existent pour les normes de ces tests.

Les résultats de ces épreuves restent sous la dépendance de plusieurs facteurs :

- un jeu correct de la motilité du diaphragme permettant une ampliation maximale pulmo-

naire.

- l'existence d'une résistance des voies aériennes au courant respiratoire.
- l'importance de la force musculaire du sujet.

Si l'un de ces facteurs présente une anomalie, toute la fonction respiratoire est perturbée.

Ainsi on peut dresser le spirogramme théorique de l'affection à partir de ces données:

- Diminution de la capacité vitale
- Baisse de la ventilation maximale minute avec ébauche ou signe du créneau par effet de trapping.
- Augmentation de la durée expiratoire, d'où diminution de la VEMS et chute du rapport

$$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}(\text{trouvée})} \times 100$$

Cependant on doit noter que ces résultats théoriques peuvent s'adresser également à un sujet emphysémateux et ne permettent pas un diagnostic précis de l'affection.

Par contre, ils permettent d'aider à séparer la dyskinésie de l'asthme bronchique qui a donné lieu à certaines erreurs d'interprétation.

La dyspnée asthmatiforme est due essentiellement à une sténose des petites bronches et des bronchioles, imputable à un bronchospasme, à l'oedème des muqueuses et à l'accumulation des sécrétions. A un degré de plus, dans une crise d'asthme violente, vient s'ajouter un collapsus des grosses bronches et même de la trachée. En effet la sténose bronchiolaire élève sensiblement la

pression expiratoire pour chasser l'air alvéolaire à travers l'obstacle. Comme l'air ne s'échappe que lentement, malgré la forte poussée en amont de la sténose, la différence entre les pressions extra- et intra-bronchiques est considérablement augmentée et favorise le collapsus.

Dans l'asthme, c'est donc la sténose bronchiolaire qui représente le facteur primordial et le collapsus en aval de la sténose en représente la conséquence mécanique.

Ainsi du point de vue fonctionnel, inspiration et expiration sont-elles perturbées à cause de la sténose bronchiolaire, alors que dans la dyskinésie seule l'expiration est entravée.

Dans l'emphysème pur, à l'inverse de l'asthme, il n'y a pas de gêne respiratoire: le poumon emphysémateux pouvant être comparé à un ressort qui, comprimé, revient rapidement à sa position de repos.

Le diagnostic différentiel est encore aidé par le test à l'aleudrine. S'il est évident qu'il ne modifie rien dans la dyskinésie, il lève totalement ou en partie le bronchospasme dans la crise asthmatique et améliore les résultats de l'examen respiratoire. Son action est nulle dans l'emphysème.

Ainsi dans les cas où le diagnostic s'est orienté vers un syndrome asthmatiforme, il suffit que la réaction à l'aleudrine soit nulle pour aiguiller ce diagnostic, non plus vers l'asthme, mais dans le sens de la dyskinésie.

Cependant, dans les cas où la dyskinésie est intriquée à l'une de ces deux affections, le problème se complique et la part qui revient à chacune d'elles est plus difficilement mise en valeur.

On peut ainsi souligner, grâce aux constatations faites d'après certaines courbes pathologiques, deux faits intéressants :

1°- La courbe de Tiffeneau présente des cassures dont le nombre est variable mais qui objectivent la résistance des voies respiratoires au moment de l'expiration. Elle présente une suite de lignes courbes dont les extrémités se raccordent aux voisines par un angle très obtus. La courbe habituelle est donc remplacée par une ligne brisée.

2°- La paroi postérieure ne venant se collaber à la partie antérieure qu'au bout d'un certain moment, la résistance au courant aérien ne se fait sentir qu'après un temps de latence. Ainsi, si la courbe présente un début semblable à la courbe normale, elle s'infléchit rapidement vers l'horizontale.

Ces deux faits, s'ils étaient constants, auraient de la valeur et différencieraient l'emphysème de l'affection étudiée ici.

Malheureusement, ils sont loin d'être habituels dans toutes les courbes étudiées ; à tel point que beaucoup des examens fonctionnels respiratoires ne révèlent que des anomalies banales ou même une fonction normale.

Aussi, certains auteurs ont-ils recherché d'autres épreuves susceptibles d'être plus électives de l'affection.

1°- H. HERZOG préconise la comparaison de la pression thoracique et du diamètre **trachéo-bronchique** sagittal au cours du cycle respiratoire.

Dans ce but, il calcule la pression oesophagienne en même temps qu'il enregistre sur film le changement du diamètre sagittal de la trachée. Comme, au-dessus de la caréna, la pression endo-trachéale peut être considérée comme nulle (à glotte ouverte), la pression thoracique expiratoire correspond à la force qui pousse la membrane trachéale postérieure vers la partie antérieure.

Dans ces conditions, on constate, dans les cas de flaccidité de la pars membranacea, que la réduction expiratoire du diamètre trachéal est plus importante que chez l'homme normal, à égalité de pression.

2°- F. WYSS enregistre simultanément, au cours d'une expiration forcée, le débit respiratoire, la pression oesophagienne, et la pression endo-bronchique mesurée à l'aide d'une sonde cardiaque remplie d'eau

Chez l'homme normal, il trouve une pression intra-bronchique sensiblement égale à la pression oesophagienne, du fait de la faible résistance bronchiolaire.

Chez l'asthmatique, et dans les formes ordinaires d'emphysème, la forte résistance bronchiolaire réduit considérablement la

poussée de l'air circulant ; mais surtout, crée une dépression considérable entre l'oesophage et l'intérieur des petites et grosses bronches. La pression bronchique atteint là des valeurs faibles tandis que la pression oesophagienne monte au moins à sa valeur normale. Cette différence restant invariable, malgré la position haute ou basse de la sonde.

Par contre en cas de dyskinésie, les résultats sont tout autres : si pressions oesophagienne et intra-bronchique restent à peu près égales, quand la sonde est mise à la périphérie (ce qui indique que la lumière des bronchioles reste normale), il constate, en retirant graduellement la sonde bronchique, une chute soudaine de la pression endo-trachéale alors que la pression oesophagienne ne varie pas. Ceci démontre que le collapsus réside, non dans les bronchioles, mais au niveau des grosses bronches et de la trachée.

3°- Enfin d'autres auteurs ont observé, dans maintes courbes de dyskinésies, au cours du test de Tiffeneau, des anomalies propres à l'affection et que l'on peut considérer comme étant des signes non équivoques de collapsus trachéo-bronchique.

- Le ressaut, qui se produit pendant l'expiration forcée, correspond au moment où la pression est suffisante pour vaincre l'accolement des parois.

Cet accident, que l'on n'a observé que dans ce syndrome, présente un grand intérêt diagnostique.



- SADOUL fait exécuter le test de Tiffeneau plus lentement que normalement. Ce test exécuté "en souplesse", encore appelé par TRINQUET le Tiffeneau "semi-lent", donne une VEMS paradoxalement meilleure.

La difficulté qu'a le malade d'expirer fortement et soudainement est ici éludée, puisque l'expiration rapide est remplacée par une expiration "soutenue".

Ainsi, la colonne d'air, en s'évacuant à une vitesse moindre que dans le test habituel, ne provoque pas le collapsus de la paroi postérieure par augmentation de la pression à l'intérieur de la trachée.

Il serait souhaitable que ces méthodes, que l'on ne peut encore employer d'une manière courante, puissent se généraliser car elles présentent des avantages indiscutables.

Elles permettent, en effet, d'ores et déjà,

de différencier une dyskinésie trachéale d'un asthme banal dans lequel la stabilité de la membrane reste inchangée.

Par l'étude plus poussée de certaines investigations para-cliniques, on peut conclure que dans l'avenir le diagnostic bronchoscopique de l'affection pourra être confirmé par une pléiade de signes annexes dont on ne peut encore concevoir ni l'étendue ni l'intérêt réels.

Déjà, les connaissances actuelles sont suffisantes pour venir l'épauler ; et la bronchoscopie qui, il y a peu de temps encore, était seule à prouver la réalité de l'affection, n'est plus isolée dès maintenant comme nous venons de la voir par l'exposé sur l'examen fonctionnel respiratoire dont l'importance est de plus en plus manifeste.

ETIO-PATHOGENIE

-:-

L'étio-pathogénie est le chapitre qui donne lieu à toutes les hypothèses. Car, s'il est facile de diagnostiquer l'affection, grâce aux examens précédents, le problème étio-pathogénique, posé par sa constatation, demeure délicat.

Du moins avons-nous quelques renseignements par trois ordres de faits :

- l'âge
- le sexe
- l'anatomie pathologique.

Ils nous permettront d'en tirer certaines conclusions pour contribuer à la meilleure connaissance de l'affection.

Nous allons les passer en revue.

L'AGE

Il est tout d'abord remarquable que l'on soit en présence d'adultes. Tous ces malades ont un âge supérieur à 54 ans et la moyenne approche 60 ans.

D'autres cas retrouvés dans la littérature permettent d'établir que cette moyenne est au minimum de 50 ans.

Une enquête faite en milieu hospitalier infantile s'est révélée négative. Il est en effet difficile et hypothétique de rattacher cette laxité trachéale de l'âge adulte à d'anciens accidents survenus pendant la première enfance.

Mais deux affections plus particulières seront envisagées ici, car elles présentent toutes deux des similitudes avec la dyskinésie hypotonique.

1°- Le stridor congénital

Il se rapproche de l'affection mais s'en distingue cependant par des caractères bien particuliers.

Dû à la flaccidité anormale de la charpente cartilagineuse du vestibule laryngé, il apparaît dès la naissance et se manifeste à l'occasion d'une déglutition (tétée) ou d'une agitation quelconque. Mais :

- il est inspiratoire
- il peut être continu ou discontinu
- il n'y a ni cyanose ni apnée
- son évolution est bénigne et il disparaît plus ou moins rapidement en quelques mois ou années, qu'il soit traité ou non.

Il est d'autre part difficilement admissible (même si l'on pense qu'il s'agit d'un premier accident pouvant être rattaché dans ses grandes lignes aux accidents de l'âge adulte) qu'il y ait une si longue période de latence et de silence clinique (environ 50 ans) pendant laquelle aucun incident ne se produit.

Toutefois certains faits intéressants sont à noter :

a) A. LEMARIEY dans son chapitre sur les syndromes laryngés du nourrisson, rapporte la description par CHEVALLIER-JACKSON d'une malformation trachéale tout à fait exceptionnelle, sous le nom de pseudo-syrynx. Il se manifeste :

- Anatomiquement, par une lumière trachéale aplatie latéralement, sans compression extrinsèque.

- Cliniquement, par un stridor congénital cédant au passage du bronchoscope qui recalibre la trachée. Il est tout à fait remarquable de noter la similitude de ce syndrome infantile avec celui que l'on observe chez l'adulte :

- Lumière trachéale réduite

- Suppression immédiate de l'accident, dès le passage du tube qui empêche la membrane trachéale de se projeter en avant.

b) HIRSCH et coll. rapportent trois cas de stridor congénital aux caractères bien spéciaux.

Deux garçons (4 et 9 mois) présentaient les mêmes symptômes pendant les crises :

- un stridor inspiratoire mais aussi expiratoire

- une cyanose et une apnée, au cours de l'alimentation, entraînant une perte de connaissance.

A l'autopsie : petite dilatation de l'oesophage au niveau de la bifurcation, allant de pair avec une absence d'anneaux trachéaux en regard de celui-ci. La trachée était réduite à un tube flaccide et élastique.

Un troisième enfant, âgé de 2 ans et 9 mois, présente une toux constante depuis l'âge de 6 mois, accompagnée de crises de dyspnée et d'un stridor inspiratoire mais aussi expiratoire.

La radiographie montre une trachée sténosée à l'expiration alors qu'elle est normale à l'inspiration, "comme si la paroi postérieure bombait dans la lumière". La bronchoscopie découvre une paroi postérieure plus molle que d'habitude et se projetant en avant pendant la toux et l'expiration forcée.

c) MONTANINI et COLANTUONO ont démontré récemment l'existence d'une débilité du système conjonctif élastique dans les structures bronchiques du fœtus et du nouveau-né.

2°- L'ictus laryngé

Il présente encore plus de similitudes frappantes avec la dyskinésie hypotonique.

Les constatations cliniques de ces deux affections sont superposables et l'on ne peut manquer de les rapprocher l'une de l'autre, tant leurs signes se confondent.

Dans l'ictus laryngé on note :

- une quinte de toux, sans prodrome particulier, amenant une perte de connaissance avec cyanose
- l'absence de tirage, de cornage ou de spasme de la glotte
- la durée de l'accès n'est que de quelques secondes. Une fois celui-ci terminé, le mala-

de se relève, surpris de l'émoi de son entourage et il peut reprendre ses occupations sans accuser la moindre fatigue

- l'ictus peut se répéter à intervalles plus ou moins longs

- il se manifeste surtout en hiver, c'est-à-dire à l'occasion d'une poussée bronchitique.

La similitude évidente est encore renforcée quand on sait que l'ictus laryngé s'observe principalement chez des hommes, aux alentours de la cinquantaine, bronchitiques chroniques, fumeurs, tousseurs et obèses.

Quant à sa pathogénie, elle demeure obscure. On évoque dans son mécanisme :

. des troubles circulatoires réalisant une hypoxémie, chez ces malades bronchitiques au coeur droit dilaté

. des troubles nerveux par sensibilité excessive du nerf laryngé supérieur (COLLET) qui agiraient à la fois au niveau du bulbe sur le centre tussigène et sur le centre cardio-modérateur.

Comme nous le verrons plus loin, ces deux hypothèses ont été émises pour expliquer également la pathogénie de la dyskinésie hypotonique. Et en particulier nous insistons sur l'importance de la vascularisation qui doit jouer son rôle chez ces malades dont les vaisseaux, remaniés, ne peuvent assurer normalement leurs fonctions au niveau de la paroi postérieure de la trachée.

D'autre part, la soudaineté de l'accès et sa brièveté ne permettent aucun traitement

immédiat. Sans que leur action soit démonstrative, les antispasmodiques (belladone, opiacés, bromure de potassium) agissent sur l'ictus laryngé. Leur intérêt est surtout de prévenir le renouvellement d'une crise.

Il existe donc un parallélisme indéniable entre ces deux syndromes. A tel point que l'on peut se demander si un certain nombre d'ictus laryngés ne sont pas en réalité des dyskinésies hypotoniques dont la preuve n'a pas été faite et qui, jusqu'alors, avaient été étiquetés comme tels.

Sans que l'on puisse l'assurer, il est cependant probable que la meilleure connaissance de ces deux affections permettra de les classer et de donner à chacune la place qui lui convient.

A moins qu'ictus laryngé et dyskinésie hypotonique ne soient que deux formes cliniques topographiques de la même affection, étant donné leur parfaite ressemblance.

Mais ces faits sont encore trop peu connus; et il est difficile de faire entrer dans le cadre que nous traitons des affections de la première enfance (Stridor congénital) ou de la cinquantaine (Ictus laryngé).

Ils nous aideront cependant à émettre une hypothèse capable de contribuer à l'explication du phénomène.

LE SEXE

Les six cas, présentés au début de ce travail, se répartissent comme suit :

- sexe masculin : 5 (83 p.cent)
- sexe féminin : 1 (17 p.cent)

Chez l'homme, le pourcentage de l'affection dépasse donc 80 p.cent. On peut en déduire que le syndrome est beaucoup plus rare chez la femme que chez l'homme.

D'ailleurs, 40 autres cas retrouvés dans la littérature, donnent une proportion équivalente puisque leur répartition s'établit ainsi :

- sexe masculin : 33 (environ 83 p.cent)
- sexe féminin : 7 (environ 17 p.cent)

L'affection semble donc être plus volontiers l'apanage de l'homme puisque chez lui elle est au moins quatre fois plus fréquente que chez la femme.

Le tabagisme joue peut-être là aussi un rôle non négligeable, comme étant à l'origine de crises de toux et par conséquent du collapsus exagéré et répété de la paroi membraneuse.

L'ANATOMO-PATHOLOGIE

Les renseignements anatomo-pathologiques ont été donnés soit par des prélèvements post mortem, soit par biopsie au cours d'une bronchoscopie ou d'une intervention thoracique.

1°- L. DONNO, G. MELILLO, R. PALATRESTI : 1954

Homme de 24 ans décédé de tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie, la trachée est plus molle que d'habitude, les cartilages sont moins solides et la pars membranacea est plus étendue. Les bronches principales et lobaires ont, elles aussi, les mêmes caractères. Après nettoyage, la muqueuse de la trachée et des bronches est blanchâtre, des segments lisses alternent avec des segments finement rugueux.

Examen histologique : la trachée, spécialement au niveau de son tiers inférieur, présente une forte réduction de l'épaisseur choriale et une substitution fibreuse collagène du tissu musculaire et élastique de la pars membranacea ainsi qu'une diminution de la substance fondamentale des cartilages trachéaux.

Les bronches souches lobaires et sous-lobaires ont un aspect semblable à celui de la trachée ; à ce niveau, toutefois, la régression des cartilages est sensiblement accentuée : certains éléments des cartilages sont complètement substitués par un tissu fibreux ; ailleurs, des résidus paraissent en évolution osseuse ; ailleurs encore, les cartilages montrent une raréfaction lacunaire accentuée et une dégénérescence hyaline de la substance fondamentale.

Dans toutes les coupes, l'augmentation de l'épaisseur collagène du périchondre est évidente. On trouve souvent des résidus

fibro-musculaires en dégénérescence hyaline ou cireuse, ou renfermés dans du tissu dense et fibreux.

La sous-muqueuse a le plus souvent une épaisseur très réduite, de sorte que quelquefois la couche a plusieurs assises et la muqueuse bronchique semble s'appuyer directement sur le périchondre. Certains conduits bronchiques sont obstrués par un matériel purulent. La coloration des fibres élastiques met en évidence différents stades d'hypertrophie et de gonflement de certaines zones, tandis que là où le processus regressif chorial et des cartilages est plus évident, on trouve fréquemment des signes de fragmentation et de raréfaction par substitution collagène.

2°- P. MOUNIER-KUHN : 1956

Homme de 47 ans, porteur d'une tuberculose depuis 1932.

Une dyspnée aiguë fait découvrir une sténose trachéale triangulaire serrée.

Une prise biopsique, au cours d'une bronchoscopie, montre une sclérose dense, inflammatoire, une hyperplasie malpighienne de l'épithélium et une transformation muqueuse de la substance fondamentale des anneaux cartilagineux avec nécrose cellulaire.

3°- F. WYSS : 1957

Trois malades dont deux frères, atteints de dyskinésie trachéo-bronchique, décédés d'une insuffisance respiratoire compliquée de coeur pulmonaire.

L'autopsie montre les trachées et les bron-

ches présentant une diminution frappante de l'épaisseur totale des parois. Les cartilages souvent très espacés, présentent des nécroses centrales.

Examen histologique : la muqueuse est relâchée et le réseau fibrillaire élastique, particulièrement les faisceaux des fibres longitudinales, présentent des processus dégénératifs.

F. WYSS ajoute qu'un facteur constitutionnel doit y jouer un rôle, car il observe cette maladie chez trois autres frères dont deux sont décédés.

4°- J.A. PILHEU, J. LANELLO, O. CROXATTO: 1958

Homme de 48 ans décédé de tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie, le calibre de la bronche principale droite est un peu diminué par épaississement de la paroi. Cet épaississement se continue dans les bronches intermédiaire et inférieure.

Examen histologique : la charpente élastico-musculaire reste pratiquement réduite au cartilage qui, lui aussi, a des altérations analogues à celles que l'on voit dans les cas de compression. Les coupes qui ont été prises de parties épaissies de la paroi bronchique font voir du tissu scléreux qui est la cause de la disparition de la charpente musculo-élastique. Ce tissu conjonctif dense remplace ces éléments et il est sans doute la cause de l'altération dynamique.

5°- A. FERRARIS, d'AMORE : 1958

Homme de 58 ans pour lequel avait été porté le diagnostic de "Trachéo-bronchomalacie diffuse essentielle", décédé brusquement au cours d'un épisode aigu avec pneumothorax spontané et emphysème sous-cutané.

A l'autopsie, on note un développement anormal de la pars membranacea au niveau de la trachée et des bronches souches.

Examen histologique : altérations dégénératives au niveau des éléments nobles de l'armature de soutien de l'arbre trachéo-bronchique.

6°- M. BOURGEOIS : 1960

Dans sa thèse, l'auteur donne deux observations personnelles.

a) Homme de 61 ans ayant subi une lobectomie supérieure gauche pour cancer. A la bronchoscopie pré-opératoire, la découverte d'une dyskinésie amène à faire pratiquer un examen anatomo-pathologique.

La section bronchique comporte trois arcs cartilagineux largement séparés les uns des autres. Le cartilage présente une structure sensiblement normale.

Sur les colorations de HOTCHKISS, certaines régions sont violemment colorées. Le chorion conjonctif de la muqueuse est assez abondant et comporte quelques cellules inflammatoires lymphocytaires. Au niveau des glandes, on remarque quelques images d'atro-

phie mais dans l'ensemble la sécrétion est assez abondante.

La surface est tapissée par un revêtement cylindrique. Les fibres musculaires forment quelques faisceaux assez grêles autour des grappes glandulaires.

Cette paroi présente donc des altérations assez discrètes constituées par une légère atrophie, accompagnée de quelques modifications de la substance fondamentale du cartilage.

b) Homme de 62 ans, pneumonectomisé à gauche pour cancer. La bronchoscopie préopératoire avait révélé l'existence d'une dyskinésie.

L'examen histologique montre un amincissement manifeste du chorion de la muqueuse. Dans certaines régions, le revêtement cylindrique de surface n'est plus séparé des arcs cartilagineux que par une mince lame conjonctive. On note de petits groupes cellulaires en voie de régression. Les cartilages sont constitués par trois arcs d'importance inégale avec un périchondre assez développé. Leur substance fondamentale présente également des zones de coloration très inégale et sur la coloration de HOTCHKISS il existe des plages rouge vif. On retrouve quelques faisceaux de fibres musculaires lisses, assez clairsemés.

Cette image montre donc une atrophie assez nette de la paroi bronchique, avec encore quelques altérations de la substance fondamentale du cartilage.

7°- V. MOLLICA : 1961

Deux malades tuberculeux dont l'un âgé de 53 ans est mort d'une insuffisance cardio-respiratoire.

L'étude histologique de ces deux cas montre : en dehors de la présence de certaines zones de métaplasie de l'épithélium de surface et d'une infiltration d'éléments de type lymphocytaire dans le tissu conjonctif de la tunique muqueuse, la principale caractéristique de la lésion est la présence de graves altérations du tissu fibro-élastique qui se présentent particulièrement évidentes au niveau de la partie inférieure de la paroi trachéale et du segment initial des bronches souches.

Dans les différentes sections, effectuées le plus souvent près de la bifurcation, la tunique muqueuse se présente constituée par un conjonctif fibreux presque complètement dépourvu de fibres élastiques. La membrane élastique, au lieu d'être constituée d'un faisceau de fibres compactes se croisant les unes avec autres, est au contraire constituée par une couche très subtile de conjonctif fibreux avec peu d'éléments de type élastique discontinus et dissociés entre eux. Ces modifications structurales, déjà bien évidentes au niveau de la tunique muqueuse, sont aussi très significatives, en relation avec la tunique fibro-élastique extérieure; particulièrement en correspondance avec la paroi postérieure de la trachée et de la paroi des grosses bronches, où l'on observe que l'état d'hypoélastose est très évident par l'existence de quelques petits faisceaux de fibres s'entrelaçant en réseaux et dont les

mailles, très subtiles, sont en plusieurs endroits interrompues et incomplètes.

MOLLICA affirme par ailleurs qu'il n'a rencontré aucune autre lésion prouvant la coexistence d'un processus spécifique tuberculeux de la paroi de la trachée. En particulier, le tissu musculaire est toujours normal.

8°- C. COLOMBO, F. VIGLIONE, E. BEATRICE ont étudié, en 1952, par expérimentation sur le Chien, l'effet produit par la sténose d'une bronche sur la musculature du district pulmonaire correspondant.

Ils obtiennent cette sténose par introflexion de la paroi postérieure de la bronche lobaire inférieure droite au moyen de trois ou quatre points de suture au fil de soie. Les animaux sont sacrifiés entre 10 et 90 jours.

L'examen histologique révèle des signes modérés d'irritation de la muqueuse mais non pas de vraies inflammations. Fait essentiel : la musculature présente un aspect normal.

Les auteurs en concluent que :

- la réaction de la musculature ne doit pas nécessairement se manifester par des modifications appréciables histologiquement ; ou que les altérations, consécutives à la sténose, affectent surtout la composante élastique du système myo-élastique.
- la période d'observation a été trop courte

et que, par conséquent, il est nécessaire qu'il s'écoule une longue période pour pouvoir observer des modifications histologiques importantes.

Au terme de la lecture de ces examens, nous allons nous efforcer de séparer la dyskinésie hypotonique d'autres dyskinésies dont l'étiopathogénie nous semble différente.

A - Dyskinésie hypotonique par flaccidité de la paroi postérieure

On peut résumer l'anatomie pathologique en disant qu'il existe un substratum anatomique certain, fait d'un tissu conjonctif dense, remplaçant les éléments utiles, tissus élastiques musculaires.

On est tout d'abord frappé par la similitude des résultats, qu'il s'agisse d'observations concernant des malades atteints de dyskinésie isolée (cas de F. WYSS et de FERRARIS et d'AMORE) ou de dyskinésie associée à une tuberculose ou un cancer.

En effet l'examen histologique de chaque cas est la répétition de tous les autres, qu'il y ait ou non une autre affection qui l'accompagne.

On est alors en droit de se demander si, quand il existe une autre maladie, il ne s'agit pas d'une affection "intercurrente", indépendante de la dyskinésie, et n'ayant aucun rôle dans la pathogénie de l'affection. En effet on ne retrouve pas de lésion

spécifique tuberculeuse au niveau de la trachée qui présente des altérations muqueuses et sous-muqueuses banales sans rapport direct avec la maladie en cours.

D'ailleurs, certains auteurs ont franchi le pas et admettent qu'il n'existe pas de corrélation anatomo-pathologique exacte entre l'infection spécifique et les altérations pariétales du système trachéo-bronchique (MOLLICA).

Il s'agit donc beaucoup plus d'une association morbide que de la conséquence d'une maladie.

Cependant il est troublant de voir un certain nombre de dyskinésies qui présentent soit un cancer, soit une tuberculose, soit une pneumoconiose ; et l'on se demande quel rôle ces affections peuvent jouer dans la pathogénie.

La similitude des résultats histologiques, quelle que soit l'affection associée, la diversité des maladies avec lesquelles s'observe la dyskinésie, ne semblent pas plaider en faveur d'une relation de cause à effet ; et des auteurs (MOLLICA, Ch. GERNEZ-RIEUX et coll.) pensent que les altérations rencontrées sont uniquement l'expression d'un développement insuffisant des fibres élastiques, constitutionnellement mal formées et que la perturbation dynamique n'apparaît pas forcément et électivement localisée à un territoire correspondant aux lésions pulmonaires organiques.

Nous pouvons donc dire que la dyskinésie hypotonique de la paroi postérieure de la

trachée est indépendante de toute autre affection. C'est là une caractéristique bien particulière, qui lui est propre, et qui l'oppose aux autres dyskinésies dont l'aspect paraît similaire, mais qui s'en différencient par des processus pathogéniques dissemblables.

Ainsi, nous arrivons à une explication de l'affection dont l'étiopathogénie nous semble être mise à part des autres dyskinésies que nous essaierons de démembrer.

Il est concevable qu'existe, à l'origine, une atonie de la paroi postérieure, par déficience du tissu musculaire élastique. Plusieurs observations, dont celles de F. WYSS concernant trois frères, plaident en ce sens.

Cette faiblesse pariétale reste néanmoins suffisamment discrète pour ne pas produire d'accidents et pour procurer un travail effectif subnormal. Mais la dyspnée, progressive, de plus en plus gênante, amène chez ces malades une certaine paresse devant l'effort. L'insuffisance en muscles s'aggrave par manque de mouvements normaux et la paroi membraneuse, déjà faible, exagère encore son atonie, de la même façon qu'un muscle quelconque de l'organisme s'atrophie dès qu'il cesse ses contractions.

A cela s'adjoignent la senescence corporelle et la diminution de vascularisation, peu importante à ce niveau même chez les sujets normaux. Les muscles, atrophiés et mal nourris, se raréfient encore plus. Le cercle vicieux est bouclé : la dyskinésie, cliniquement latente, est aggravée par la faibles-

se de la musculature qui ne fait que s'accroître par la crainte qu'a le malade de produire tout effort pouvant être à l'origine d'une crise de suffocation.

Ceci permet d'expliquer pourquoi l'affection ne se déclare souvent que tardivement, c'est-à-dire aux alentours de 50 ans. Il est en effet nécessaire que s'écoule un laps de temps fort long pour que se constituent les lésions de dégénérescence, comme tendent à le prouver les expériences de C. COLOMBO et coll.

Il est possible que les sécrétions, qui s'éliminent moins facilement que d'habitude, jouent un rôle sur la muqueuse trachéale par leur action stagnante.

Mais il existe des aspects différents de cette forme bien particulière et qui ne doivent rien à ce processus. Les uns relèvent plus d'une anomalie congénitale que d'un processus acquis ; alors que d'autres évoquent une action réflexe.

B - Les anomalies congénitales

Les observations de HIRSCH plaident en ce sens.

MONTANINI et COLANTUONO ont démontré l'existence d'une débilité du système conjonctif élastique chez le fœtus et le nouveau-né.

FABRE et BOUISSOU ont observé une dyskinésie trachéale avec absence de fibres élastiques au niveau de l'arbre aérien.

Enfin les pédiatres ont attiré l'attention sur les anomalies congénitales des cartilages bronchiques associées à un collapsus bronchique et à un emphysème lobaire géant (JOSEPH et coll.).

Aussi beaucoup d'auteurs sont d'accord pour dire qu'il doit exister un facteur constitutionnel certain à l'origine des troubles qui sont notés.

Nous remarquerons d'ailleurs que toutes ces observations concernent des enfants ou des nouveau-nés, sans qu'il soit spécifié si les troubles ont un retentissement à l'âge adulte. Ce qui tend à prouver que cette affection est bien différente du sujet de notre travail.

C - Les variations du tonus broncho-constricteur

On sait qu'il existe un tonus broncho-constricteur au même titre qu'existe un tonus pour tous les muscles de l'organisme. Il peut se modifier à l'occasion d'une agression quelconque ; et toute irritation à l'intérieur du système broncho-pulmonaire peut aboutir à une irritation réflexe comme existe, par exemple, une atonie intestinale à la suite d'une excitation microbienne ou opératoire.

Aussi, dans ce cas, pourquoi ne pas penser que l'irritation continue provoquée au niveau des bronches et de la trachée par des affections des plus diverses, n'amène pas, grâce au même processus, une sidération de la tonicité trachéo-bronchique, elle aussi sous la dépendance du pneumogastrique.

D'ailleurs, si dans la majorité des cas, l'altération de la paroi postérieure se développe à la suite d'une inflammation chronique, on la retrouve quelquefois aussi, comme élément passager pendant des inflammations aiguës, frappant surtout les petits enfants (HUZLY).

Ainsi ce processus rendrait compte, non seulement des dyskinésies irréversibles que l'on observe le plus souvent, mais aussi des dyskinésies transitoires qui disparaissent dès que cesse la cause irritative.

Cette hypothèse est encore renforcée par le fait suivant : le seul geste diagnostique, consistant en une bronchoscopie, a suffi chez sept malades de LEMOINE à provoquer un réflexe hypertonique des parois trachéales alors qu'existait auparavant un syndrome hypotonique. Cette seconde irritation a donc déclenché la réaction inverse de celle observée.

Il est alors logique de penser qu'il existe bien un trouble réflexe dans la pathogénie de cette affection puisqu'une excitation, quelle qu'elle soit, dans un sens ou dans l'autre, amène une réaction locale d'hypo ou d'hypertonie.

En partant de la même idée, on peut s'expliquer qu'il suffit que se lève la cause de l'affection pour voir son existence ne devenir que transitoire, à condition que la période irritative n'ait pas dépassé un certain temps, encore inappréciable actuellement.

En effet, si la maladie qui provoque la dyskinésie se dissipe suffisamment tôt, on

remarque, et ce surtout chez les enfants, une disparition des troubles ou tout au moins leur nette atténuation (DONNO et coll., ZUCCONI). Dans ces cas on peut penser qu'il s'agit d'un phénomène purement fonctionnel, superposable à une sidération de l'innervation vagale au niveau de l'intestin et qui cède de la même manière que cède une occlusion réflexe.

ESSAI DE CLASSIFICATION

-:-

A l'issue de cette discussion, on peut essayer de classer l'affection par rapport aux autres dyskinésies.

I°- La dyskinésie hypotonique par flaccidité de la paroi postérieure

Elle est caractérisée par :

- a) Cliniquement, une suffocation et une perte de connaissance.
- b) Bronchoscopiquement, un bombement de la paroi postérieure dans la lumière trachéale et un plissement de la caréna en accordéon dans le sens sagittal.
- c) Radiologiquement, une lumière trachéale normale à l'inspiration et une dilatation oesophagienne à l'expiration qui comble la trachée au moyen d'un pseudo-diverticule.
- d) Fonctionnellement,
 - une augmentation de la durée expiratoire
 - une chute soudaine de la pression endobronchique, au cours d'une expiration forcée, quand la sonde est dans la trachée
 - des modifications de la courbe de Tiffeneau :
 - . présence d'un ressaut
 - . courbe en forme de ligne brisée

- . amélioration paradoxale quand le test est pratiqué plus lentement que d'habitude
- . inspiration ralentie amenant une obliquité du début de la courbe
- . aucune modification de ces critères avec l'aleudrine.

e) Anatomiquement, un substratum fait de tissu conjonctif qui remplace le tissu noble.

Les autres dyskinésies, à différencier de la précédente, se rangent dans l'un des cadres ci-dessous.

2°- Troubles fonctionnels purs

Ce stade, voisin de l'état normal, s'en écarte par l'intensité des mouvements de la paroi postérieure.

Dans ce cas, les altérations histologiques sont nulles et l'affection ressort d'une hypotonie isolée, probablement congénitale.

Dans ce cadre, entrent aussi les "trachéo-broncho -atonies" transitoires. ZUCCONI rapporte l'observation d'une dyskinésie localisée et transitoire chez un bacillaire traité par pneumothorax droit, suivi d'une atélectasie du lobe supérieur droit et chez qui les troubles dyskinétiques disparaissent au bout de quelques mois.

Enfin rappelons les sept cas de LEMOINE concernant l'amélioration du syndrome après bronchoscopie.

Sans fournir actuellement une explication

rigoureuse de ces dyskinésies transitoires, elles suggèrent cependant, de par leur réversibilité, l'existence d'un mécanisme réflexe.

3°- Troubles fonctionnels coexistant avec une lésion pariétale

Nous pouvons dire que, puisque la gravité et la précocité de ces altérations sont en rapport avec les stimuli mécaniques agissant sur les parois dans des conditions particulières (toux, dyspnée), on comprend pourquoi le syndrome par collapsus est particulièrement fréquent chez les "infectés pulmonaires".

De même, nous retenons le rôle étiologique d'une intervention chirurgicale qui donne, tantôt des troubles transitoires, tantôt des troubles passant à la chronicité.

Pour ces cas, le processus pathogénique est sans doute double : d'une part, des lésions du tissu myo-élastique amenant sa transformation en un tissu conjonctif dense ; d'autre part, une action réflexe venant compléter les altérations histologiques.

4°- Lésion pariétale isolée

Dans ce chapitre, entrent les Trachéo-broncho-malacies sans modification de la paroi postérieure. Seul, un aplatissement global et transversal de la trachée rappelle l'image habituelle de la dyskinésie. Mais le processus pathologique touche électivement le squelette trachéo-bronchique qui saille anormalement sous une muqueuse atrophique, moulant littéralement les cartilages.

Ainsi, nous pensons avec SOULAS qu'il y a une différenciation à faire entre la dyskinésie hypotonique d'ordre avant tout fonctionnel et la Trachéo-broncho-malacie, maladie organique avec altérations pariétales.

Entrent également ici les affections pariétales transitoires dues aux troubles oedémateux et bronchitiques concomitants de l'intervention chirurgicale. Ils sont fréquents, et on les observe souvent dans les suites opératoires, en particulier après des exérèses thoraciques. Ils obligent parfois à des broncho-aspirations itératives mais ne mettent pas l'avenir en jeu et ne laissent pas de séquelles.

TRAITEMENT

-:-

Le traitement de cet état pathologique vise à un renforcement de la membrane trachéale ramollie.

Il a fait un progrès important grâce à la chirurgie.

R. NISSEN à Bâle en 1953, puis O. MONOD à Paris, ont préconisé la prothèse trachéale par la mise en place, derrière la membrane postérieure, d'une plaque osseuse rendant une certaine rigidité au mur membraneux.

Car, dans cette affection, les multiples tentatives médicamenteuses n'ont aucun effet bénéfique. Le calcium, la vitamine D ont été essayés sans succès. En pleine crise, d'autre part, nous avons vu que les drogues dilatatrices (Adrénaline, aleudrine) n'amènent aucune sédation des troubles.

Chez l'homme normal, au cours des efforts tussigènes, il est habituel que la paroi postérieure se projette contre la paroi antérieure, la diminution du calibre du tube permettant l'accélération maximum de l'air au niveau des voies respiratoires supérieures, et par conséquent l'élimination des sécrétions.

Il fallait donc trouver une méthode capa-

ble de rendre la paroi postérieure moins flasque tout en lui conservant un certain degré d'invagination pendant la toux, de façon à garantir l'expectoration.

Grâce à la mise en place d'un greffon osseux, aux dimensions appropriées, le but de redonner à la trachée une physiologie normale est ainsi atteint.

TECHNIQUE OPERATOIRE

-:-

1°- R. NISSEN procède comme suit :

- Ouverture de l'hémithorax droit au niveau de la 4^e côte.
- Après recherche et ligature de la veine azygos, incision longitudinale de la plèvre médiastinale le long de la trachée.
- Refoulement du pneumogastrique en respectant les vaisseaux trachéaux.
- Séparation de l'oesophage de la paroi postérieure de la trachée, au-dessus de la bifurcation.
- Fixation et élévation de la trachée par quelques points de soutien.
- Transfixion de la paroi trachéale postérieure, de droite à gauche, par des fils de nylon ou de soie.
- Mise en place de la greffe osseuse, mince et plate (prise sur le tibia) et fixée à la paroi membraneuse à l'aide des fils qui entourent la greffe. Sa longueur doit correspondre à la longueur de la partie thoracique de la trachée. Sa largeur est d'environ 10 mm. Ainsi le greffon est ancré dans sa position définitive.
- Section des points de soutien permettant à la trachée de reprendre sa place.
- Fermeture de la plèvre médiastinale.

2°- A. HUZLY utilise la même technique. Mais les greffes prises sur le tibia ayant

l'inconvénient de provoquer des douleurs pendant plusieurs semaines, surtout en position debout et à la marche, il préfère la prise du greffon au niveau d'une côte.

De même, il préconise la tunnellisation de la veine azygos, soutenue par un lac : le greffon reste facilement posable sans que l'on ait recours à la ligature et à la section de ce vaisseau.

3°- O. MONOD reprend cette technique mais en lui amenant quelques modifications.

Dans l'observation n°5, il isole le greffon de l'oesophage par une greffe libre d'aponévrose du fascia lata, recourbée en porte-feuille pour en doubler l'épaisseur.

Dans l'observation n°6, cet isolement est simplifié par un lambeau pleural replié en porte-feuille.

Ainsi le greffon se trouve enchâssé, tant en avant qu'en arrière, et l'oesophage n'entre pas directement en contact avec la prothèse. La pleuralisation complète permet, d'autre part, l'enfouissement du greffon qui se trouve donc isolé sur ses faces et ses côtés.

Mais la modification la plus importante apportée est la fixation des bronches souches et de la bronche intermédiaire droite permettant d'augmenter la solidité de l'ensemble.

REMARQUES

1°- L'abord de la trachée doit se faire par thoracotomie droite. Cet abord est le seul valable, car ainsi on évite les gros vaisseaux et les nerfs. Seule la veine azygos présente un obstacle, facilement franchi par sa section.

2°- La tunnellisation de la veine azygos, préconisée par A. HUZLY, semble être superflue. En effet sa section ne présente aucun inconvénient. Par contre, le fait de la sectionner entre deux ligatures permet d'aborder la trachée plus facilement et d'avoir une vue importante sur le champ opératoire proprement dit.

3°- Le greffon osseux prélevé au niveau d'une côte (6e côte dans les cas de O. MONOD) est nettement préférable à celui pris au niveau du tibia. En effet, comme le fait remarquer A. HUZLY, la prise de greffe à la jambe provoque des douleurs post-opératoires pendant plusieurs semaines, alors que la section de l'extrémité antérieure d'une côte n'amène pas de troubles supplémentaires, mais au contraire un prélèvement facilité puisque fait sur place.

4°- La largeur du greffon revêt une grande importance. Il doit allier une dimension suffisante dans le sens de la largeur avec la conservation d'un certain degré de prolapsus dans la lumière pendant la toux (H. HERZOG).

Nous avons en effet insisté sur le fait que le mur postérieur se projette physiologiquement dans la lumière au moment des ef-

forts tussigènes, pour assurer l'expulsion des sécrétions et, éventuellement, des corps étrangers.

Or, si le greffon s'appuie sur les extrémités postérieures des cartilages, cette fonction est supprimée et l'on transforme alors le tube trachéal déformable en un conduit rigide et non plastique. Par conséquent, le greffon adapté à chaque cas particulier doit nécessairement avoir une largeur légèrement moins grande que celle de la paroi membraneuse.

Ainsi, tout en recréant une rectitude de la paroi postérieure, on conserve son rôle dans la toux, qui consiste en sa propulsion en avant. Seul l'accolement à la partie antérieure est supprimé par l'empêchement qu'a le greffon, qui est plat, de s'appliquer sur une surface courbe.

5°- Au moment de la transfixion de la paroi membraneuse par les fils d'amarrage, il faut prendre grand soin de demeurer dans l'épaisseur de la membrane. Celle-ci, déjà normalement mince, est ici très fragile et diminuée encore d'épaisseur.

Il est donc nécessaire de toujours s'assurer que les points de suture ne font pas irruption à l'intérieur de la lumière.

6°- En cas de dyskinésie se poursuivant sur la paroi membraneuse des bronches souches, la greffe osseuse peut s'étendre à celles-ci (Observation n°6 : O. MONOD). L'abord n'en est pas modifié et la technique opératoire est la même que pour une greffe trachéale.

7°- A. HUZLY pense que la combinaison du greffage avec des résections pulmonaires (mais surtout les résections pulmonaires droites) semble être réalisable.

Cet auteur a pratiqué en 1958 au moins cinq interventions associant une trachéoplastie et des résections de divers types (lobectomies, bi-lobectomies, pneumonectomies même) dont les résultats ont tous été satisfaisants.

Avec un recul de six ans, il est donc intéressant de savoir que cette association peut être bénéfique et que la pose d'une greffe trachéale n'est pas incompatible avec une exérèse dans le même temps.

8°- La stabilité rétablie, grâce au greffon, se maintient pendant les années suivantes. Sa structure calcaire disparaît, mais elle est remplacée par un tissu cicatriciel dont la valeur fonctionnelle présente le même degré de solidité que l'os lui-même.

INDICATIONS OPERATOIRES

Toutes les dyskinésies hypotoniques de la paroi postérieure de la trachée n'imposent pas l'absolue nécessité de la sanction chirurgicale.

En effet les observations de cette affection montrent que l'on est en présence, dans la plupart des cas, d'hommes relativement âgés, aux bronches inflammatoires, modifiées par de multiples agressions pathologiques, aux poumons emphysémateux.

D'autre part, quoique l'intervention soit simple, elle n'est pas anodine pour ces malades fragilisés ; et le risque opératoire qu'ils courent est disproportionné, vis-à-vis de l'affection dont ils souffrent.

Par ailleurs, l'observation endoscopique de la dyskinésie n'est nullement une indication opératoire. Tout au plus vient-elle épauler la clinique ; et la constatation de parois postérieures molles étant assez fréquente au cours des bronchoscopies, il est souvent banal d'observer une laxité membraneuse sans que pour celà elle oblige à l'intervention.

Aussi, la seule indication opératoire est-elle la répétition des pertes de connaissance qui suivent les crises de suffocation. Il s'agit là d'une nécessité pour le malade pour qui l'intervention est la seule issue capable de stopper ces accès.

RESULTATS

Les cas opérés sont encore trop peu nombreux pour que l'on se fasse une idée précise.

Cependant le traitement chirurgical, dans les six cas présentés ici, a donné satisfaction. En effet, les symptômes pour lesquels ont été opérés ces malades ont disparu, dès la greffe effectuée, et ne se sont pas reproduits par la suite. Les contrôles bronchoscopiques et radiologiques ont par ailleurs démontré l'immobilité de la paroi postérieure.

Les malades ont tous pu reprendre leurs occupations professionnelles, souvent très pénibles, sans éprouver de gêne respiratoire.

Enfin le recul pour certains d'entre eux semble suffisamment grand (10 ans pour un cas de NISSEN) pour affirmer que la cure chirurgicale est très efficace à assez longue échéance.

Ce qui permet de dire que ce traitement possède un avenir certain, puisque le but recherché a été entièrement atteint, sans aucun échec jusqu'à ce jour.

A

Tomographie de profil
avant l'intervention

B

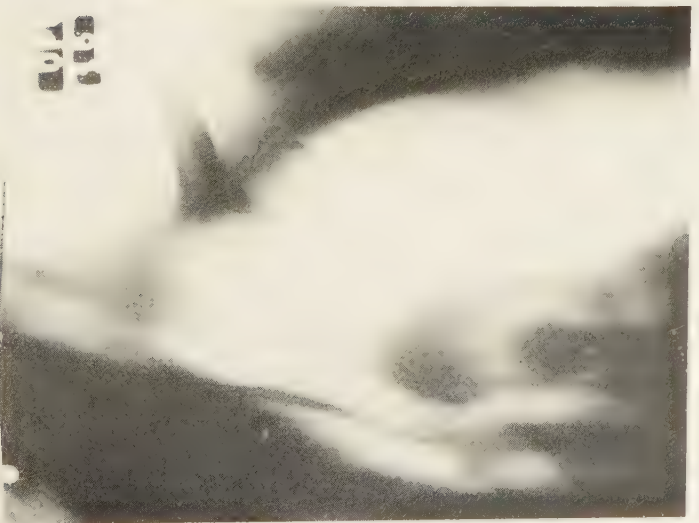
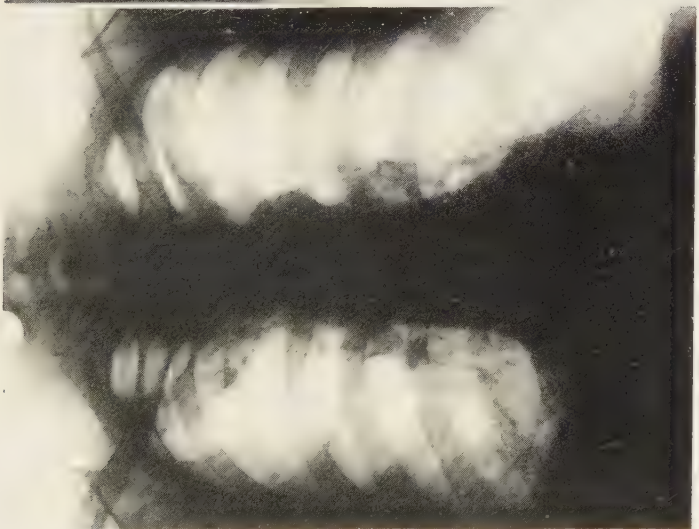
Radiographie de face
post-opératoire

Remarquer la côte
sectionnée prise
comme greffon

C

Tomographie post-
opératoire

Greffon posé
Elargissement de la
trachée par rapport
au cliché A



CONCLUSIONS

-:-

La dyskinésie hypotonique de la paroi postérieure de la trachée se manifeste, dans sa forme la plus nette, par de brusques accès de suffocation suivis de perte de connaissance.

Elle s'observe chez des sujets, masculins en général, ayant dépassé la cinquantaine.

La bronchoscopie met en évidence le mécanisme de l'affection : la membrane postérieure, plus lâche et plus distendue que d'ordinaire, vient, à l'expiration, obstruer complètement la lumière trachéale en se moulant par contact avec la totalité de l'arc cartilagineux antérieur.

L'examen anatomo-pathologique montre une pauvreté de la membrane postérieure en fibres élastiques musculaires, qui sont remplacées par un tissu conjonctif dense.

La pathogénie de l'affection demeure obscure ; mais le facteur constitutionnel semble toujours présent et être le point de départ des désordres histologiques aboutissant en fin de compte au tableau clinique décrit.

Les accidents surviennent dans des circons-

tances variées. Si les malades de H. HERZOG et R. NISSEN présentaient tous des antécédents pulmonaires à type de bronchites, ce facteur est absent dans les cas de O. MONOD. L'affection peut donc être primitive, survenant chez des sujets aux poumons sains, ou secondaires à tout un passé d'infections chroniques.

Le traitement chirurgical, le seul valable, semble être efficace. Il consiste, par thoracotomie droite, à poser une greffe osseuse derrière la paroi membraneuse de la trachée. O. MONOD apporte là une grande amélioration à l'opération, en fixant aussi les bronches souches et la bronche intermédiaire droite.

Les résultats encourageants, obtenus par cette méthode, permettent d'envisager la cure de toutes les dyskinésies hypotoniques qui posaient, il y a encore peu de temps, un problème vital pour certains malades, astreints à cesser tout effort physique afin d'éviter ces accidents imprévisibles et pouvant être graves dans certaines circonstances.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : AUBRY

Vu :
Le Doyen :
Signé : CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - BERNARD E., ISRAEL L., Mme DEBRIS M.M.
Etude sur le rôle de la mucoviscidose
comme facteur étiologique dans les
bronchites chroniques de l'adulte.
(Journal français de Médecine et
Chirurgie Thoraciques, 1961, tome XV,
n°3, pages 447-456).
- 2 - BERNARD E., ISRAEL L., Mme DEBRIS M.M.
et MANTIP
Mucoviscidose et pneumothorax sponta-
né idiopathique.
(Journal français de Médecine et
Chirurgie thoraciques, 1962, tome XVI,
n°1, pages 105-109).
- 3 - BONELLI L., CELLERINO A., MARIANI R.
Les dyskinésies trachéo-bronchiques.
(Annales d'O.R.L., 1961, tome 78,
n°3, pages 120-133).
- 4 - BOUCHER H., PETITJEAN R., PETITJEAN-
LEMAIRE J.
Perspectives sur la dyskinésie trachéo-
bronchique et la trachéo-broncho-
malacie.
(Semaine des Hôpitaux de Paris, 35,
2783, 1959).

- 5 - BOUCHER H., PETITJEAN R., ROUMAGOUX J.,
SOUQUET R.
Epreuves fonctionnelles respiratoires
et dyskinésie trachéo-bronchique hy-
potonique. Remarques à propos de quel-
ques observations.
(Bronches, 1961, Volume XI, n°1,
pages 88-93).
- 6 - BOUCHER H., PETITJEAN R., ROUMAGOUX J.,
SOUQUET R.
Données actuelles sur les dyskinésies
trachéo-bronchiques hypotoniques. A
propos de 20 observations récentes.
(Presse médicale, 22 mars 1961, 64-14,
pages 656-659).
- 7 - BOUCHER H., PETITJEAN R., THERASSE F.
De la dyskinésie à la trachéo-broncho-
malacie.
(Annales d'O.R.L, tome 75, n°3,
mars 1958, pages 172-179).
- 8 - BOURGEOIS M.
Notions sur les trachéo-bronchopathies
par flaccidité pariétale.
(Thèse 1960, Paris).
- 9 - CASTILLON du PERRON M., LIOT F.,
VASSELIN M., BECHTEL P.
Etude de la fonction ventilatoire
au cours des diminutions du calibre
trachéal d'origine non tumorales
(Bronches 1961, Volume XI, n°1, pa-
ges 33-54).
- 10 - COLOMBO C., VIGLIONE F., BEATRICE E.
Comportement de la musculature broncho-
pulmonaire après sténose expérimenta-
le de la bronche.
(Bronches 1952, Volume II, n°4, pages
297-299).

- 11 - de ALBERTIS P., GANDOLFO E.
La statigrafia nello studio delle
tracheobronchomalacie.
(La radiologia medica, octobre 1960,
Volume XLVI, n°10, pages 922-940).
- 12 - DEKKER E.
Quelques notions sur le calibre trachéo-
bronchique et son influence sur la ven-
tilation.
(Bronches 1961, Volume XI, n°1,
pages 26-32).
- 13 - DEKKER E., GROEN J.
Asthmatic wheezing ; compression of
the trachea and major bronchi as a
cause.
(Lancet 1957, 272, 6978, pages 978-
1064).
- 14 - DONNO L., MELLILO G., PALATRESI R.
Etude sur les dyskinésies trachéo-
bronchiques hypotoniques au cours de
la tuberculose pulmonaire.
(Bronches 1954, Volume IV, n°6,
pages 445-462).
- 15 - DRUTEL P., MAGNIN P., GUIBERT F.,
Le DU M., MOLLARD J.F.
Etude des modifications de la fonction
mécanique ventilatoire chez le sujet
normal lors de l'augmentation expéri-
mentale des résistances au passage du
courant gazeux, pendant les phases
inspiratoire et expiratoire de la ven-
tilation.
(Bronches 1961, Volume XI, n°1 ,
pages 123-130).

16 - DUHAZE P.

Estimation des insuffisances ventilatoires chroniques par la spiropgraphie. Comparaison des déficits ventilatoires trouvés aux données électrocardiographiques correspondantes.
(Thèse Paris, 1962).

17 - FABRE J., BOUISSOU H.

Dyskinésie trachéale avec absence de fibres élastiques dans l'arbre aérien.
(Archives d'Anatomie pathologique 1959, 7, pages 278-281).

18 - FERRARIS A.

La tracheobronchomalacia diffusa essenziale : sintomatologica clinica e endoscopia. Rassigna di fisiopatologia.
(Clinica e terapeutica 1954, 26, page 430).

19 - FERRARIS A., d'AMORE

Contributions à l'étude de la trachéobronchomalacie diffuse essentielle.
(Bronches 1958, Volume VIII, n°6, pages 536-553).

20 - GARAIX J.P.

Les dyskinésies trachéo-bronchiques à type hypotonique sans ectasies associées.
(Bronches 1952, Volume II, n°4, pages 241-247).

21 - GERNEZ-RIEUX Ch. BALGAIRIES E., VOISIN C.
MUCHERY-PLAT G., SAVINEL E., LENOIR L.,
CORSIN L.

Dyskinésie hypotonique trachéo-bron-

chique chez les pneumoconiotiques.
(Journal français de Médecine et
Chirurgie thoraciques, avril-mai
1961, tome XV, n°3, pages 55-63).

- 22 - GRANDMAISON L., MERLE M., VOOG R.
A propos des dyskinésies trachéales
par hypotonie.
(Journal médical de Lyon, 20 juin
1962, 1013, pages 1031-1036).

- 23 - HERZOG H.
Sténose expiratoire trachéo-bronchi-
que provoquée par un relâchement de
la paroi membraneuse. Trachéoplastie
à l'aide d'un greffon osseux.
(Le poumon et le coeur, tome XVII,
n°4, avril 1961, pages 333-349).

- 24 - HERZOG H.
Sténose expiratoire par relâchement
de la paroi membraneuse de la trachée
et des grosses bronches. Diagnostic
précisé par la relation calibre-
pression.
(Bronches 1961, volume XI, n°1,
pages 77-81).

- 25 - HERZOG H.
La trachéoplastie dans la sténose ex-
piratoire de la trachée et des grosses
bronches par hypotonie de la paroi
membraneuse.
(Journal français de Médecine et Chi-
rurgie thoraciques, avril-mai 1961,
tome XV; n°3, pages 415-436).

26 - HERZOG H.

Expiratorische stenose der trachea und der grossen bronchien durch die erschlaffte pars membranacea. Operative korrektur durch spanplastik. (Thoraxchirurgie, janvier 1958, tome 5, fascicule 4).

27 - HERZOG H.

Expiratorische stenose der trachea und der grossen bronchien hervorgerufen durch eine erschlaffte pars membranacea. (Deutsche medizinische wochenschrift, septembre 1959, n°39, pages 1766-1788).

28 - HERZOG H.

Erschlaffung und expiratorische invagination des membranösen teils der intrathorakalen luftröhre und der hauptbronchien als ursache der asphyktischen anfälle beim asthma bronchiale und bei der chronischen asthmoiden bronchitis des lungenemphysems. (Schweizerischen medizinischen wochenschrift, 1954, n°7, page 217).

29 - HERZOG H.

Aetiologie, funktionelle bedeutung und bronchoskopische kontrolle normaler und pathologischer schwankungen des bronchialkalibers bei der atmung. (Schweizerische rundschau für medizin, n°28, juillet 1957, pages 619-622).

30 - HIRSCH W., LOEWENTHAL M., SWIRSKY S.
Congenital stridor and malformations of the trachea.
(Annales paediatrici, janvier 1954, volume 182, n°1, pages 1-9).

- 31 - HUZLY A.
La dyskinésie trachéale. Son influence sur la dyspnée. Possibilité du traitement chirurgical par greffe osseuse selon la technique de NISSEN et HERZOG.
(Journal français de Médecine et Chirurgie thoraciques, avril-mai 1961, tome XV; n°3, pages 365-396).
- 32 - ISRAEL-ASSELIN R., CHEBAT J., LÉCHIEU J.
Un cas de mucoviscidose à détermination bronchique prédominante et d'évolution prolongée chez un jeune adulte.
(Journal français de Médecine et Chirurgie thoraciques, 1961, tome XV; n°3, pages 457-468).
- 33 - JOSEPH R., NEZELOF C., RIBIERE M., PLAINFOSSE B.
Le rôle des anomalies des cartilages bronchiques dans la pathogénie de l'emphysème lobaire géant.
(Semaine des Hôpitaux de Paris, 1958, 34, pages 536-546).
- 34 - KOURILSKY R., BRILLE D., DECROIX G., HATZFELD C., DESAUTELS S., KOURILSKY S., HINGLAIS J.C., HUREZ D., WITCHITZ S.
Bronchorrhées chroniques et troubles de ventilation.
(Journal français de Médecine et Chirurgie thoraciques, 1958, tome XII, n°3, pages 249-272).
- 35 - LAGEZE P., GALY P., MORGON A.
Syndrome d'atélectasie hémithoracique et dyskinésie trachéo-bronchique.
(Journal français d'O.R.L., 1961, 10/3, pages 357-360).

- 36 - LAVAL P., PAYAN H., METRAS H.,
LONGEFAIT
Bases histologiques et physio-patho-
logiques justifiant les indications
thérapeutiques et opératoires au
cours des sténoses bronchiques non
cancéreuses.
(Bronches 1952, volume II, n°4,
pages 260-269).
- 37 - LEMARIEY A..
Syndromes laryngés du nourrisson
(O.R.L. infantile, page 369).
- 38 - LEMOINE J.M.
Dyspnées et rétractions de la trachée
et des grosses bronches.
(Semaine des Hôpitaux de Paris, 1949,
25, pages 3984-3987).
- 39 - LEMOINE J.M., GARAIX J.P.
Les dyskinésies trachéo-bronchiques
à forme hypotonique.
(Semaine des Hôpitaux de Paris, 18
mars 1953, n°19, pages 933-938).
- 40 - LEVY M.
Trachée et bronches cartilagineuses.
Structure et fonctionnement des dis-
positifs musculaires et élastiques.
(Thèse 1951, Paris, n°174).
- 41 - LOTTE J., FOSSARD J., MOULY R.
Trachée.
(Questions d'anatomie, fascicule VII).
- 42 - MARTIN L.W., HOGG S.P.
Esophageal atresia and tracheoesopha-
geal fistula. Association with chon-
dromalacia of the larynx and upper
trachea. (Journal of diseases of chil-
dren, juin 1960, vol.99, n°6, p.828-829).

43 - MOLLIKA V.

Considérations pathogéniques sur les dyskinésies trachéo-bronchiques.
(Bronches 1961, volume XI, n°4, pages 399-403).

44 - MONOD O., RATON D.

Distension atonique trachéo-bronchique postérieure traitée par prothèse chirurgicale.
(Journal français de Médecine et Chirurgie thoraciques, tome XIV, n°6, 1960, pages 771-775).

45 - MOTTA R.

Motilité bronchique anormale.
(Bronches 1952, Volume II, n°4, page 259).

46 - MOUNIER-KUHN P., HEIMENDIGER E., KLOTZ G.

Sténose trachéale et trachéo-malacie chez un tuberculeux fibreux.
(Annales d'O.R.L. 1956, tome 73, n°9, pages 709-713).

47 - ONGIL GONZALEZ M.

Le calibre de la trachée et des grosses bronches chez les sujets à constitution normale et anormale.
(Bronches 1961, volume XI, n°1, pages 83-87).

48 - PELISSIER L.

Les examens fonctionnels respiratoires en médecine pratique journalière.
(Gazette médicale de France, tome 68, n°10, 25 mai 1961, pages 1275-1283).

- 49 - PILHEU J.A., LANELLO J., CROXATTO O.
Dystonie trachéo-bronchique.
(Journal français de Médecine et
Chirurgie thoraciques, avril-mai 1961,
tome XV, n°3, pages 309-321).
- 50 - REBATTU J.
Ictus laryngé.
(Encyclopédie médico-chirurgicale
O.R.L., janvier 1951, 20.695, pages
3-4).
- 51 - RETHI A.
El tratamiento de las estenosis la-
ringeas cicatrizales, de la parali-
sis recurrencial y de la tracheomala-
cia.
(Acta oto-rino-laringologica ibero-
americana 1961, n°2, pages 102-115).
- 52 - ROSE Y., PERALDI P.
Dystonies bronchiques et troubles
ventilatoires.
(Acta phthisiologica, decembre 1962,
n°56).
- 53 - ROUVIERE H.
Anatomie de la trachée.
(Anatomie, pages 791-794).
- 54 - TULOU P.
Influence du calibre de la trachée
et des grosses bronches sur la ven-
tilation pulmonaire. Apports des mé-
thodes d'évaluation fonctionnelle et
en particulier de la mesure de l'es-
pace mort anatomique.
(Bronches 1961, volume XI, n°1 ,
pages 56-76).

- 55 - TURIAF J., ROSE Y., Mme BASSET G.,
JEANJEAN Y.

Histologie de la muqueuse bronchique
de l'asthmatique. Etudes sur prélè-
vements pour biopsie.

(Journal français de Médecine et chi-
rurgie thoraciques, 1958, tome XII,
n°3, pages 290-308).

- 56 - WYSS F.

Dyskinésie trachéo-bronchique. Chan-
gement physiologique de la lumière
bronchique pendant la respiration.

(Bronches 1961, volume XI, n°1,
pages 11-25).

- 57 - ZUCCONI C.

Considérations sur un mécanisme rare
de soufflage cavitaire sous pneumo-
thorax.

(Bronches 1952, volume II, n°4,
pages 305-311).

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

